



CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXI. Band.





CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXI. Band.



CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde

und Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit

Geh. Rat Professor Dr. Leuckart
in Leipzig

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald

und

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. Oscar Uhlworm in Cassel.

Erste Abteilung. XXI. Band.

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

Mit 7 Tafeln und 49 Abbildungen im Texte.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1897.

Centralblatt
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. — Jena, den 9. Januar 1897. — **No. 1.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die chronische Diplobacillenconjunctivitis.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik in Breslau.]

Von

Dr. med. **Theodor Axenfeld,**

Privatdozent der Augenheilkunde in Breslau.

Mit 1 Tafel.

Im Juliheft 1896 der Annales de l'Institut Pasteur hat Morax als den Erreger einer subakuten Conjunctivitis einen Diplobacillus beschrieben, den ich unabhängig hiervon einige Monate vorher in Marburg bei meinen Untersuchungen der Bindehautentzündungen ebenfalls gefunden hatte. Ich habe ihn seitdem dort bei weiteren zehn Personen angetroffen, die sämtlich in gleicher Weise erkrankt waren,

und ich zögere daher nicht länger, meine Befunde mitzuteilen. Auch nach meiner Uebersiedelung nach Breslau habe ich eine weitere ergänzende Beobachtung machen können und werde deshalb voraussichtlich noch öfters die gleiche Gelegenheit finden. Dies möge dazu anregen, diesem häufigen, aber in seiner Kultur besonders empfindlichen Conjunctivitiserreger auch an anderen Orten größere Beachtung zu schenken. Denn es ist noch nicht a priori sicher, ob diese Erkrankung sich überall in gleicher Weise findet; wir kennen die Epidemiologie der einfachen Conjunctivitisformen noch recht unvollkommen und können nur soviel sagen, daß die bisher schon ihrer Aetiologie nach bekannten Formen (besonders Bacillus von Koch-Weeks, Pneumokokken) nicht überall in gleichem Maße sich finden [1]).

Durch Uebertragung auf die bis dahin gesunde Konjunktiva zweier Kollegen habe ich mich von der Kontagiosität und ätiologischen Bedeutung der fraglichen Keime überzeugen können. Ganz besonders aber wird die Diplobacillenconjunctivitis fixiert dadurch, daß inzwischen Morax, dem wir bereits andere vortreffliche Untersuchungen über die Bakteriologie der Bindehaut verdanken (Thèse de Paris 1894) die schon erwähnte Beschreibung geliefert hat, die sich mit meinen Beobachtungen vollkommen deckt.

Herrn Professor Uhthoff, meinem hochverehrten Chef, bin ich für die Ueberlassung des Materials herzlich dankbar, desgleichen Herrn Professor Wernicke in Marburg, der meine Befunde zu bestätigen und zu kontrollieren die Güte hatte.

Klinisches Bild: Wenn Morax die in Frage kommende Conjunctivitis „subaiguë" nennt, so ist das insofern zutreffend, als einerseits der Beginn niemals stürmisch und andererseits der Grad der Entzündung niemals sehr heftig zu sein pflegt. Vielmehr beginnt die Diplobacillenconjunctivitis mit geringen katarrhalischen Beschwerden und befällt meist beide Augen, wenn auch nicht immer in gleichem Grade und nicht immer zu gleicher Zeit. Auf dem zweiterkrankten Auge ist die Entzündung öfters milder. Es sammelt sich, besonders während der Nacht, mäßig reichlich graugelbliches, ziemlich zähes Sekret an, vornehmlich im inneren Lidwinkel. Die Lidränder röten sich, ebenfalls am lebhaftesten in den Winkeln, und zwar ist diese Rötung des inneren Lidwinkels im Verhältnis zur Geringgradigkeit der Konjunktivalveränderungen oft auffallend stark. Nach der bisherigen symptomatischen Bezeichnung würden manche Ophthalmologen dies als „Ophthalmia angularis" bezeichnen.

Die Conjunctiva zeigt sehr geringe Schwellung, mäßige Hyperämie, und zwar sehr oft vorwiegend in den den Rändern zugelegenen Teilen. Pseudomembranen und andere Einlagerungen habe ich nicht gesehen. Die Conjunctiva bulbi ist nicht oder nur in ihrer Peripherie ein wenig gerötet; irgendwelche Komplikationen von seiten des Bulbus habe

---

1) Vergl. hierüber meinen Vortrag, Heidelberger ophthalmologischer Kongreß 1896, „Beiträge zur Aetiologie der Konjunktivalentzündungen", und Gifford, The Pneumococcus of Fraenkel as a frequent cause of acute catarrhal conjunctivitis (Omaha, Nebraska). (Arch. of Ophth. 1896. No. 3. p. 314.)

ich nicht beobachtet[1]), abgesehen von einer Phlyktäne, in deren Inhalt ebenfalls die Bacillen nachweisbar waren. Ob diese Phlyktäne aber dadurch entstanden war, daß die Diplobacillen sich hier vorher eingesenkt haben, wage ich nicht zu entscheiden, da ihre sekundäre Ansiedelung nicht sicher auszuschließen ist. Ich beabsichtige auf diese Frage ein andermal zurückzukommen.

Wir haben also klinisch meistens ein Bild vor uns, das als „Blepharoconjunctivitis“ bezeichnet zu werden pflegt, und zwar derjenigen Form, wo die Beteiligung des Lidrandes in Hyperämie, nicht aber in einer ausgesprochen ekzematösen oder einer Drüsenerkrankung besteht. Was aber den Prozeß besonders auszeichnet, ist nach Morax' und meinen eigenen Beobachtungen die sehr geringe Neigung zur Spontanheilung. Ohne Behandlung bleibt dies Bild viele Wochen unverändert bestehen; und ich halte deshalb die Bezeichnung „chronische Diplobacillenconjunctivitis“ für charakteristischer. Sie gehört zu denjenigen chronischen Katarrhen, die ohne akutes Vorstadium von vornherein sich schleichend einstellen.

Das Alter meiner Patienten schwankt zwischen 10 und 57 Jahren; eine Disposition der Kinder, wie sie für die Pneumokokkenconjunctivitis zweifellos besteht, ist nicht nachweisbar gewesen, im Gegenteil waren außer einem Knaben nur Erwachsene erkrankt. Die Witterung, Jahreszeit etc. scheint ebenfalls keinen besonderen Einfluß zu haben, während bekanntlich die Koch-Weeks'sche Bacillenconjunctivitis besonders stark im Sommer, die Pneumokokkenconjunctivitis, wohl wegen des rauhen Wetters und der Neigung zu sog. „Erkältungen“, bisher häufiger im Spätherbst und Winter vorzukommen scheint.

Wenn wir auch das klinische Bild für einigermaßen bezeichnend erklären dürfen, so betone ich doch, daß dasselbe für sich allein zu einer sicheren ätiologischen Diagnose noch nicht berechtigt, da in solchen Fällen nicht immer ein bestimmter bakteriologischer Befund sich erheben läßt; auch können die verschiedenen Keime bekanntlich verschieden stark reizen. Immerhin kann man von vornherein sagen, daß in solchen Fällen die Koch-Weeks'schen Bacillen, die Pneumokokken und Streptokokken wahrscheinlich nicht im Spiele sind und daß man in erster Linie an die Diplobacillen denken muß. Ein sicheres Urteil giebt aber erst die Deckglas- und Kulturuntersuchung, die für die Konjunktivalkatarrhe, und zwar nicht nur für die schweren (Blennorrhöe, Diphtherie) immer unentbehrlicher und wertvoller wird, ganz besonders bei der amtlichen Feststellung von Epidemieen.

Bisher habe ich die Diplobacillenconjunctivitis nicht epidemisch, sondern sporadisch gesehen. Sie scheint mir aber in Hessen endemisch vorzukommen.

Sekret: Untersucht man ein mit beliebiger Anilinfarbe gefärbtes Deckglas einer Sekretflocke, so ist man erstaunt über die vielfach enormen Mengen von Bacillen; nach Gram entfärben sie sich. Es ist dieser Deckglasbefund bereits äußerst charakteristisch. Ganz besonders die im inneren Lidwinkel zusammengeballten grauen Flocken

1) Wie Morax mir brieflich mitteilt, hat er den Diplobacillus kürzlich auch in einem Hornhautgeschwür gefunden.

enthalten die Bacillen oft in dichtesten Haufen, so daß es den Eindruck macht, daß sie sich an dieser Stelle besonders stark vermehren. Daran liegt vielleicht auch die ausgesprochene Lidwinkelrötung. In den von der Conjunctiva selbst entnommenen frischeren Flocken sind sie nicht so massenhaft, aber auch noch sehr zahlreich.

Die Bacillen liegen größtenteils frei, doch habe ich, ebenso wie Morax, öfters auch Phagocyten gesehen; auch lieben sie es, sich besonders an die Epithelien in dichten Massen anzulegen (vergl. Fig. 1). Die Phagocyten sind weniger zahlreich, als z. B. oft bei der Pneumokokkenconjunctivitis. Ueberhaupt ist das Sekret reicher an Fibrin und besteht nicht so rein aus Leukocyten, wie dies bei den akuten Formen sich häufiger findet, wenn dieselben zu flüssigerem Sekret führen.

Die Bacillen liegen vorwiegend zu zweien, nicht selten auch in längeren Ketten, an denen sich, wenigstens im Deckglaspräparat, die Einzelglieder überall scharf unterscheiden lassen. Scheinfäden, wie sie auf der Kultur sich gerne bilden, habe ich und auch Morax im Eiter niemals gefunden. Eine Kapsel ist nicht deutlich.

Die einzelnen Stäbchen sind meist gleichmäßig gefärbt, an den Ecken ein wenig abgestumpft. Hier und da ist eine Andeutung von stärkerer Färbung an den beiden Polen zu sehen; solche Exemplare zeigen mitunter auch eine leichte Verdickung an den beiden Enden. Ihre Länge (in Kanadabalsam gemessen) beträgt durchschnittlich 2 μ, die Breite 1 μ oder ein wenig mehr, doch wechselt die Größe etwas. Sie gleichen etwas den Pneumobacillen von Friedlaender, wie Morax mit Recht hervorhebt, außerdem den sog. Ozaenabacillen (Loewenberg, Abel) und verwandten Arten, die im Thränensackeiter sich häufig finden, ab und zu auch auf der gesunden Conjunctiva von Ozaenösen. Diese nach Gram sich ebenfalls entfärbenden „Ozaenabacillen" kommen also differentialdiagnostisch besonders in Betracht. Sie sind an ihrer Kapsel und besonders an der Kultur leicht mit Sicherheit zu unterscheiden, da sie auf den gewöhnlichen Nährböden üppig gedeihen. Auch sind die Ozaenabacillen als Conjunctivitiserreger bisher nicht beobachtet; höchstens könnte man die bei Dakryocystitis vorkommenden Katarrhe z. T. auf sie zurückführen.

Nach Gram oder Weigert entfärben sich, wie schon erwähnt, die Diplobacillen vollkommen; auch hieran sind sie sofort von Pneumokokken und Diphtheriebacillen zu unterscheiden; von den Pneumokokken (vergl. Fig. 3) und den Koch-Weeks'schen Bacillen (vergl. Fig. 4) unterscheidet sie ferner auf den ersten Blick ihr erheblich größerer Umfang, besonders ihre Dicke.

Kultur: Hervorzuheben ist, daß der Diplobacillus, wie Morax und ich in allen Fällen gefunden haben, nur bei Brüttemperatur und mit Sicherheit nur auf Blutserum, Serumagar und besonders auf Nährböden gedeiht, denen menschliche Körperflüssigkeit beigemischt wird. Ich selbst habe anfangs mit Rinder- und Hammelblutserum nach der Loeffler'schen Vorschrift gearbeitet, später mit Agar, auf dem nach Pfeiffer ein Tropfen Menschenblut verteilt war, oder dem $^1/_3$ Hydrocelen oder Ovarialcysteninhalt beigegeben war; besonders dies letztere war ganz ausgezeichnet. Ich habe mir diese mensch-

lichen Wertheim'schen Nährböden nach dem Vorbilde von Morax angefertigt, der Ascites in gleicher Weise benutzte. Auch Bouillon + $^1/_3$ menschliches Serum habe ich mit bestem Erfolge angewandt.

Auf dem Tierblutserum ist nach 24 Stunden nur eine geringe Unebenheit in Gestalt kleiner feuchter Stellen zu sehen. Am zweiten Tage und später zeigt die Oberfläche kleine runde Einsenkungen von durchscheinender Farbe, indem das Blutserum langsam verflüssigt wird. Nimmt man mit der Oese die verflüssigte Masse ab, so sieht die Oberfläche wie angenagt aus. Die Verflüssigung schreitet nur langsam fort und wo die Kolonieen einzeln liegen, bilden sich mitunter bis 5 mm breite, ziemlich tiefe Mulden, deren Inhalt abfließen und mit dem Kondenswasser eine trübe, ziemlich dicke Masse bilden kann. (In diesem trüben Wasser sind wohlgeformte Bacillen nur noch äußerst spärlich zu treffen.) Eine vollständige Verflüssigung des ganzen Röhrchens pflegt nicht zustande zu kommen, da nach 14 Tagen bis 3 Wochen die langsam wachsenden Kulturen abgestorben sind. Die Verflüssigung war bei gekochtem Serum nicht ganz so stark, wie bei Durchsichtigem. (Natürlich muß man sich hüten, die bekannten kleinen Verflüssigungen für Kolonieen zu halten, wie sie sehr oft allein schon durch eine verdauende Wirkung aufgetragenen Sekrets, auch ohne Anwesenheit von nachweisbaren Mikroben, sich bilden können.)

Morax hat von dieser Verflüssigung in der citierten Arbeit zwar nichts berichtet. Doch war, wie er mir brieflich mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, dieselbe auch in seinen Fällen für reines Serum vorhanden. Das von ihm mehr benutzte Serumagar wird dagegen nicht verflüssigt.

Auf diesem Agar + $^1/_3$ menschlicher Flüssigkeit wächst der Diplobacillus in Gestalt schwer sichtbarer, durchsichtiger, kleiner, flacher Tröpfchen, die bei schräg durchfallendem Licht als zart graue Fleckchen erscheinen und den Pneumokokkenkulturen ähnlich sind. In der analogen Bouillon bilden sie nach 24—48 Stunden eine zarte, aber deutliche diffuse Trübung und etwas feinen Bodensatz, der sich leicht aufwirbeln läßt.

Nur ein einziges Mal habe ich eine Entwickelung der Diplobacillen auf einfachem Peptonagar gesehen; sie ließen sich auch von hier noch auf Serum übertragen, waren aber auf dem Agar selbst nach 3 Tagen abgestorben. Ein andermal zeigte sich auf diesem Agar eine Andeutung von Wachstum, als sehr viel Material übertragen war. Im übrigen pflegen sie, wie schon erwähnt, auf den gewöhnlichen Nährböden (Bouillon, Gelatine, Agar, Glycerinagar mit oder ohne Zucker, Kartoffeln, Milch, schräg erstarrtes Rinderblut) überhaupt nicht zu wachsen.

Die Diplobacillen sind obligat aërob.

Die Diplobacillen verlangen unbedingt alkalische Reaktion. Schon auf Nährböden von neutraler Reaktion gedeihen sie weniger gut, und schwach saures Serum ist gänzlich ungeeignet. Es ist das auch insofern von Wichtigkeit, als sie z. B. mit Staphylokokken zusammen, die sich einige Mal als Verunreinigung fanden, auch auf dem Serum erheblich schlechter gedeihen, selbst wenn sie weit in der Ueberzahl sind. Es kann sogar bei stärkerer Vermischung ihr Wachs-

tum völlig verhindert werden. So enthielten bei einem 18-jährigen Mädchen die Deckgläser zahllose Diplobacillen, während dieselben auf der Kultur äußerst kümmerlich angegangen waren und nicht zu wesentlicher Verflüssigung führten, weil die gleichzeitig gewachsenen Kokken eine nachweisbar schwachsaure Reaktion hervorgerufen hatten. Andererseits entwickeln sich die Diplobacillen sehr gut gleichzeitig mit den sog. Xerosebacillen (Pseudodiphtheriebacillen), die bekanntlich eine Aenderung der Alkalescenz meist nicht veranlassen. Im ganzen habe ich 34 Sekretuntersuchungen gemacht. Es fanden sich 14mal Reinkulturen der Diplobacillen, außerdem neben reichlichen Diplobacillen in geringerer Zahl: 5mal Staphylokokken, 4mal Xerosebacillen, 5mal Xerosebacillen und Staphylokokken und 6mal Staphylokokken und einzelne Diplo-Streptokokken.

Ein Unterschied im klinischen Verlauf war zwischen diesen verschiedenen Sekretbefunden nicht zu konstatieren; schon darin liegt, daß das wirksame Agens die Diplobacillen waren. Daß dieselben, wo sie mit Staphylokokken zusammen waren, doch auf der Konjunktiva wuchsen, obwohl sie auf der Kultur schlecht gegen dieselben aufkamen, ist nur ein scheinbarer Widerspruch. Stets waren auf der Schleimhaut, wie das Deckglas zeigte, die Bacillen in vielfacher Ueberzahl, die Staphylokokken ganz vereinzelt, während auf der Kultur trotzdem die so üppig wachsenden Kokken gegenüber den sehr langsam gedeihenden Bacillen das Uebergewicht erlangten. Bei ein und demselben Fall waren z. B. während der ganzen Dauer die Diplobacillen der regelmäßige Befund, während nur an einzelnen Tagen einige Staphylokokken beigemengt waren. Und zwar findet man die Verunreinigungen häufiger, wenn man Sekret kultiviert, das schon im Lidwinkel in Berührung mit der äußeren Haut gestanden hat. Auf der Schleimhaut selbst fand ich in der Mehrzahl Reinkulturen der Diplobacillen. Also auch bei dieser Form verdrängen die Krankheitserreger meist die gewöhnlichen Schmarotzer zum größten Teil, wie dies auch für die Pneumokokkenconjunctivitis, die Koch-Weeksschen Bacillen, die Gonokokken zutrifft. Gerade dies erleichtert für die verschiedenen Formen der Conjunctivitis, wie auch Morax betont, so sehr die Orientierung schon aus dem Deckglase.

Wenn die Entzündung zurückgeht, nehmen die Diplobacillen an Zahl ab, während gleichzeitig die gewöhnlichen Schmarotzer der Bindehaut, Xerosebacillen und Staphylokokken, wieder stärker hervortreten, wie sich dies auch bei den anderen Conjunctivitisformen beobachten läßt. Schließlich sind die Diplobacillen verschwunden, und niemals habe ich sie auf der gesunden Conjunctiva oder nach völliger Ausheilung des Katarrhs angetroffen. Wenn Peters [1]) die ätiologische Bedeutung des Diplobacillus bezweifelt, weil er ihn in großer Menge ohne akute Reizung gefunden hat, so ist dem entgegenzuhalten, daß der Diplobacillus akute Reizungen allerdings nicht macht; wohl aber ist auch in den Peters'schen Fällen eine chronische Conjunctivitis vorhanden gewesen.

Morphologie der Bacillen auf der Kultur: Auf tierischem

1) Diskussion zu meinem Vortrag auf dem Ophthalmologenkongreß in Heidelberg 1896.

Serum zeigen die Kolonieen nur am ersten und zweiten Tag im mikroskopischen Präparat vorwiegend dieselben Diplo- resp. Streptobacillen wie im Eiter. Sehr bald beginnt ein ausgedehnter Zerfall der Bacillen unter Bildung mannigfacher, z. T. sehr barocker Involutionsformen, und sobald ausgeprägte Verflüssigung eingetreten ist, sind zwischen ungefärbten, zerfallenden und zerfallenen Massen nur noch einzelne Diplobacillen, Ketten, Scheinfäden etc. sehr verschiedener Größe sichtbar. Häufig fällt in diesem Stadium auf, daß die Konturen der Bacillen sich stärker färben, als das Centrum Die Abbildung No. 2 macht eine ausführliche Schilderung der einzelnen Formen überflüssig. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen sind die Bacillen völlig degeneriert.

Auf menschlichem Nährboden bleibt die Diplobacillenform viel besser und länger erhalten (cf. Abbildung 3).

Nach Gram und Weigert entfärben sich, wie schon erwähnt, die Bacillen vollständig. Sehr zweckmäßig ist hierbei, mit wässeriger Saffraninlösung nachzufärben, wie dies Jadassohn für Gonokokken empfiehlt; die sich nach Gram entfärbenden werden alsdann lebhaft rot.

Eigenbewegung fehlt, desgleichen nachweisbare Sporenbildung.

Pathogenität: Für Meerschweinchen, Kaninchen, weiße Mäuse, Hunde, Tauben war mein Diplobacillus nicht pathogen, weder bei subkutaner Injektion, noch lokal auf der Konjunktiva. Dasselbe hat Morax gefunden.

Dagegen hat Morax durch Einträufeln eines Tropfens einer 24stündigen Ascitesbouillonkultur in den Konjunktivalsack eines Kollegen genau die gleiche Diplobacillenconjunctivitis hervorgerufen. Dieselbe trat nach viertägiger Inkubation unter den oben geschilderten klinischen Symptomen hervor; am Tage nach der Inokulation waren Diplobacillen auf der Conjunctiva nicht nachweisbar, mit Beginn der Sekretion dagegen massenhaft, um nach der in 10 Tagen durch Zincum sulfuricum erzielten Heilung, das auch ich gerade für diese Fälle besonders empfehlen kann, vollständig wieder zu verschwinden. Zink wirkt hier besser wie die anderen üblichen Mittel.

Ich selbst brachte zunächst von einer 48 Stunden alten Rinderblutserumkultur, die beginnende Verflüssigung zeigte, eine Oese in den gesunden Konjunktivalsack des freundlichst dazu bereiten Herrn Dr. med. Kunz. Menschlicher Nährboden stand mir damals gerade nicht zur Verfügung.

Die vorher vorgenommene Untersuchung der betr. Conjunctiva hatte einige Xerosebacillen und Staphylokokken, dagegen keine Diplobacillen ergeben.

Dieser Impfversuch fiel negativ aus. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß derselbe von einem tierischen Nährboden aus vorgenommen wurde und wahrscheinlich deshalb ohne den von Morax erzielten Erfolg blieb.

Es ist dies, wie ich glaube, von besonderem Interesse, weil es die außerordentliche Empfindlichkeit der Diplobacillen zeigt; auch das morphologische Verhalten (vergl. Abbildung 2 u. 3) paßt zu diesen verschiedenen Impfergebnissen.

Ich entnahm nun direkt eine Sekretflocke, die ich zunächst über Loeffler'sches Serum führte, wo sie eine Reinkultur der Diplobacillen ergab. Dann übertrug ich sie, also ebenfalls eine Reinkultur der Diplobacillen, in den anderen, ebenso gesunden Konjunktivalsack des Herrn Dr. med Kunz; in gleicher Weise geschah dies mit einer anderen Flocke bei Herrn cand. med. Sommer. Beiden Herren sage ich für ihr reges Interesse und ihre Opferwilligkeit meinen besten Dank. Ich durfte ihnen das Experiment mit gutem Gewissen zumuten, da die Gutartigkeit und leichte Heilbarkeit der Conjunctivitis erwiesen war.

In beiden Fällen hat sich nach viertägiger Inkubation, also genau wie bei Morax, das typische Bild der schleichend einsetzenden Conjunctivitis ausgebildet, mit massenhafter Reinkultur der Diplobacillen während der Absonderung, die in dem einen Fall in drei, in dem anderen in vier Wochen vollkommen ausheilte. Als besonders beweisend möchte ich betonen, daß sich die Conjunctivitis nach etwa 8 Tagen auch auf das zweite, nicht geimpfte Auge der Herrn Kollegen übertrug unter gleichzeitigem Auftreten der Diplobacillen. (Das Einträufeln von 0,8 : 100,0 Zinc. sulf. erwies sich wieder besonders wirksam, wirksamer als bei dem einen das zeitweise angewandte Argentum nitricum und auch als Sublimat 1 : 5000.)

Unter diesen Umständen kann an der ursächlichen Bedeutung und ebenso an der unmittelbaren Kontagiosität der Diplobacillenconjunctivitis nicht gezweifelt werden. Ich habe z. B. auch gesehen, wie ein Patient daran erkrankte und 8 Tage später seine beiden Schwestern, die dasselbe Waschgefäß benutzten.

Ich möchte mit Morax annehmen, daß wir es hier mit einem häufigen Conjunctivitiserreger zu thun haben, dessen Nachweis früher nur wegen der Kulturschwierigkeiten nicht gelungen ist. In dieser Auffassung werde ich dadurch bestärkt, daß ich, wie schon erwähnt, vor einigen Wochen auch hier in Breslau einen einschlägigen Fall gefunden habe. Demnach kommt der Diplobacillus vor mindestens in folgenden Orten: Paris, Bonn, Marburg, Breslau. Ob überall, ist noch unsicher.

Mit Recht hebt Morax hervor, daß ein besonderes Interesse der Diplobacillen in ihrer ausschließlich für den Menschen bestehenden Pathogenität besteht, eine Eigenschaft, welche sie mit den Koch-Weeks'schen Bacillen, den Gonokokken, den Influenzabacillen teilt.

Wir würden ferner in dieser Conjunctivitis eine weitere Gruppe der unbedingt kontagiösen Bindehautkatarrhe nachgewiesen haben, als welche wir demnach anführen dürfen:

1) die akute Conjunctivitis des Koch-Weeks'schen Bacillus;
2) die Conjunctivitis blennorrhoica;
3) die chronische Diplobacillenconjunctivitis.

Außerdem ist der von Bach beschriebene, sonst nicht gefundene Microc. conj. minutissimus hier anzuführen.

Demgegenüber setzt die akute Pneumokokkenconjunctivitis, deren Kontagiosität in einigen Fällen kürzlich von Gifford nachgewiesen ist, jedenfalls eine ausgesprochene individuelle Disposition voraus, da ich selbst acht erfolglose Sekretübertragungen gemacht habe.

Ich entnahm nun direkt eine Sekretflocke, die ich zunächst über Loeffler'sches Serum führte, wo sie eine Reinkultur der Diplobacillen ergab. Dann übertrug ich sie, also ebenfalls eine Reinkultur der Diplobacillen, in den anderen, ebenso gesunden Konjunktivalsack des Herrn Dr. med Kunz; in gleicher Weise geschah dies mit einer anderen Flocke bei Herrn cand. med. Sommer. Beiden Herren sage ich für ihr reges Interesse und ihre Opferwilligkeit meinen besten Dank. Ich durfte ihnen das Experiment mit gutem Gewissen zumuten, da die Gutartigkeit und leichte Heilbarkeit der Conjunctivitis erwiesen war.

In beiden Fällen hat sich nach viertägiger Inkubation, also genau wie bei Morax, das typische Bild der schleichend einsetzenden Conjunctivitis ausgebildet, mit massenhafter Reinkultur der Diplobacillen während der Absonderung, die in dem einen Fall in drei, in dem anderen in vier Wochen vollkommen ausheilte. Als besonders beweisend möchte ich betonen, daß sich die Conjunctivitis nach etwa 8 Tagen auch auf das zweite, nicht geimpfte Auge der Herrn Kollegen übertrug unter gleichzeitigem Auftreten der Diplobacillen. (Das Einträufeln von 0,8 : 100,0 Zinc. sulf. erwies sich wieder besonders wirksam, wirksamer als bei dem einen das zeitweise angewandte Argentum nitricum und auch als Sublimat 1 : 5000.)

Unter diesen Umständen kann an der ursächlichen Bedeutung und ebenso an der unmittelbaren Kontagiosität der Diplobacillenconjunctivitis nicht gezweifelt werden. Ich habe z. B. auch gesehen, wie ein Patient daran erkrankte und 8 Tage später seine beiden Schwestern, die dasselbe Waschgefäß benutzten.

Ich möchte mit Morax annehmen, daß wir es hier mit einem häufigen Conjunctivitiserreger zu thun haben, dessen Nachweis früher nur wegen der Kulturschwierigkeiten nicht gelungen ist. In dieser Auffassung werde ich dadurch bestärkt, daß ich, wie schon erwähnt, vor einigen Wochen auch hier in Breslau einen einschlägigen Fall gefunden habe. Demnach kommt der Diplobacillus vor mindestens in folgenden Orten: Paris, Bonn, Marburg, Breslau. Ob überall, ist noch unsicher.

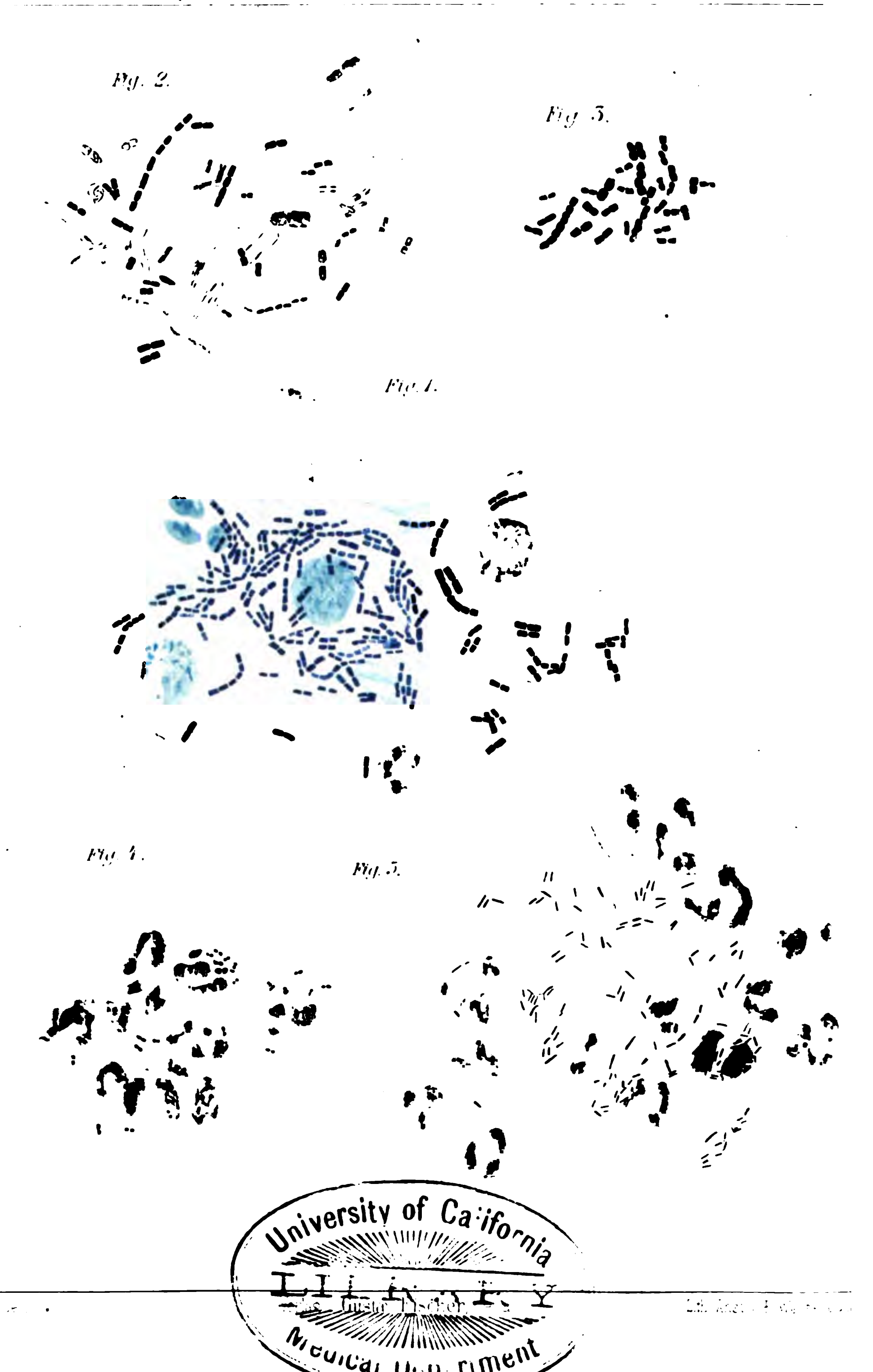
Mit Recht hebt Morax hervor, daß ein besonderes Interesse der Diplobacillen in ihrer ausschließlich für den Menschen bestehenden Pathogenität besteht, eine Eigenschaft, welche sie mit den Koch-Weeks'schen Bacillen, den Gonokokken, den Influenzabacillen teilt.

Wir würden ferner in dieser Conjunctivitis eine weitere Gruppe der unbedingt kontagiösen Bindehautkatarrhe nachgewiesen haben, als welche wir demnach anführen dürfen:

1) die akute Conjunctivitis des Koch-Weeks'schen Bacillus;
2) die Conjunctivitis blennorrhoica;
3) die chronische Diplobacillenconjunctivitis.

Außerdem ist der von Bach beschriebene, sonst nicht gefundene Microc. conj. minutissimus hier anzuführen.

Demgegenüber setzt die akute Pneumokokkenconjunctivitis, deren Kontagiosität in einigen Fällen kürzlich von Gifford nachgewiesen ist, jedenfalls eine ausgesprochene individuelle Disposition voraus, da ich selbst acht erfolglose Sekretübertragungen gemacht habe.


Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 1.
Fig. 4.
Fig. 5.

Ferner hat Gelpke[1]) auf dem letzten Ophthalmologenkongreß in Heidelberg einen „Bacillus septatus" demonstriert, den er als Erreger einer Conjunctivitisepidemie ansieht. Diese Bacillen gehören nach ihrem kulturellen Verhalten und ihrer Morphologie zu der Gruppe der Pseudodiphtherie- oder Xerosebacillen. Da solche Bacillen als unschädliche Schmarotzer außerordentlich häufig sich im Conjunctivalsack finden, viel häufiger noch, als Gelpke angiebt, sowohl bei Erkrankungen verschiedenster Art als auch bei Gesunden — bei letzteren nach meinen Erfahrungen in über der Hälfte aller Fälle —, so muß ihre ätiologische Bedeutung besonders vorsichtig geprüft werden. Die positiven Impfergebnisse Gelpke's beim Menschen sind aber insofern nicht ganz eindeutig, als die drei geimpften Personen bereits vorher an Conjunctivitis litten, welche sich nach der Instillation nur steigerte. Auch wäre es von Interesse gewesen, die allgemeine Virulenz der Bacillen kennen zu lernen wegen ihrer Aehnlichkeit mit Diphtheriebacillen; auf der Conjunctiva riefen sie keine Diphtherie hervor.

Auch für die Conjunctivitis diphtherica wird wahrscheinlich der an sich nicht besonders günstige Boden meist vorbereitet durch skrophulöse Ekzeme oder andere präexistierende Hyperämieen [2]).

Wie es mit der zweifellos auch kontagiösen egyptischen Augenentzündung (Conj. granulosa) in dieser Hinsicht steht, läßt sich zur Zeit noch nicht ganz sicher beantworten, da wir ihre Erreger leider noch nicht kennen. Auch für diese sind disponierende Momente (Skrophulose, Rasse, geographische Lage etc.) vielfach herangezogen. Daß auch die ganz milde chronische, sog. „latente" Conjunctivitis follicularis, die wahrscheinlich mit dem Trachom nichts zu thun hat und klinisch sich meistens leicht unterscheidet, direkt übertragbar sein kann, habe ich ebenfalls vor kurzem nachweisen können [3]). Für die akuteren Follicularkatarrhe, wie sie nicht selten epidemisch vorkommen, war die Kontagiosität längst wahrscheinlich; ob dieselbe alsdann eine unbedingte oder an eine Disposition gebundene ist, läßt sich ebenfalls noch nicht sicher sagen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

No. 1. Sekret der chronischen Diplobacillenconjunctivitis. Doppelbacillen und Ketten ohne Kapsel, besonders dicht auf den Epithelien.

No. 2. 48 Stunden alte Reinkultur der Diplobacillen auf Rinderblutserum. Sehr zahlreiche Degenerationsformen.

No. 3. 48 Stunden alte Reinkultur der Diplobacillen auf Ovarialcystenagar. Wohlerhaltene Formen.

No. 4. Sekret der Pneumococcenconjunctivitis

No. 5. Sekret der akuten epidemischen Conjunctivitis des Koch-Weeks'schen Bacillus. Sehr kleine, der Mäuseseptikämie ähnliche Bacillen. Präparat von Morax.

Bei den beiden letzten Formen reichlichere Plagocytose.

Sämtliche Bilder sind genau, bei gleicher Vergrößerung (Leitz Pantachromat, Ocular III, Tubuslänge 16) mit dem Abbe'schen Zeichenprisma entworfen.

---

1) Arch. f. Ophthalmol. XLII. 4. 1896. p. 97.

2) Vergl. die Arbeiten von Sourdille, Uhthoff, Schirmer, Vossius u. A.

3) Heidelberger Ophthalmologenkongreß 1896. Diskussion zu Leber's Vortrag über Trachom.

Ueber die Frage der Homologie der Streptokokken.

[Aus der bakteriologischen Abteilung des Laboratoriums der med. Klinik zu Straßburg i. E.]

Von

Dr. Costanzo Zenoni

aus

Turin.

Mit 8 Figuren.

Die Frage der Homologie einiger Mikrobenformen ist allmählich entstanden, seitdem auf dem Gebiete der Bakteriologie strengere Methoden zur Erforschung der spezifischen Merkmale und Eigenschaften in Anwendung gekommen sind. Nachdem die einfache morphologische Untersuchung als ungenügend erkannt worden war, kamen beim Studium der Mikroorganismen sicherere Kriterien, das kulturelle Wachstum, das Tierexperiment und die Immunisierungsvorgänge zur Geltung. Während nun so einige Bakterien sich als wirklich spezifisch erwiesen haben, sind bei anderen hingegen gemeinsame Berührungspunkte entdeckt worden, derart, daß sich ihre Herkunft von einem gemeinsamen Stamme annehmen läßt. Erwähnt seien hier die Diskussionen über den Diplococcus und den Meningococcus der Cerebrospinalmeningitis, über die Identität des Typhusbacillus und des Bac. coli, über den Coccus des Erysipels und des Kindbettfiebers, über den Bacillus und Pseudobacillus der Diphtherie, über die verschiedenen Cholerabacillenarten etc. Betreffs der Streptokokken wird noch heute lebhaft diskutiert, ob es verschiedene Streptokokkenvarietäten gebe oder nur eine einzige. Die Unterscheidung in Strept. erysipelatis (auch Fehleisen'scher Streptococcus genannt) und Strept. pyogenes ist nunmehr gänzlich aufgegeben, da, besonders von Widal, Fränkel[1]), v. Wagenburg und experimentell am Menschen von Petruschky[2]) nachgewiesen worden ist, daß der aus dem Eiter isolierte pyogene Streptococcus auch das Erysipel hervorzurufen vermag. Dagegen sind je nach den mikroskopischen und Kulturmerkmalen ein Strept. longus s. conglomeratus und ein Strept. brevis (v. Lingelsheim[3]), Behring[4]) unterschieden worden, aber die größere oder geringere Länge der Ketten reicht, da sie kein beständiges Merkmal ist, zu Unterscheidungen in der Streptokokkengruppe nicht aus. Von einzelnen Forschern sind einige andere, dem gewöhnlichen Strept. pyogenes sehr ähnliche, aber durch

1) Fränkel, Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und erysipelatis. (Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. VI. 1889. p. 691).

2) Petruschky, Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität des Erysipel-Streptococcus. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 1.)

3) v. Lingelsheim, Zeitschr. f. Hygiene. 1891.

4) Behring, Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XII. Heft 6.

mehrere Merkmale sich von ihm differenzierende Streptokokkenformen beschrieben worden. So hat Flügge einen Strept. pyogenes malignus beschrieben, den er in einem nekrotischen Herde einer leukämischen Milz fand. Pasquale hat aus dem Eiter einer tuberkulösen Osteitis einen Diplococcus pyogenes isoliert, wobei jedoch zu bemerken ist, daß der Diplococcus pneumoniae in einer seiner Varietäten das morphologische Aussehen des pyogenen Streptococcus annehmen kann. v. Lingelsheim und Kurth haben die Streptokokken zu klassifizieren gesucht, aber ihre Klassifikation hat keine feste Grundlage, da sie die Variation der Virulenz nicht berücksichtigten. Dieses Merkmal ist von Anderen zur Unterscheidung der Streptokokkenvarietäten herangezogen worden; die verschiedene Wirkung auf bestimmte Tiergattungen kann jedoch nicht als ausreichendes diagnostisches Merkmal gelten, weil erstens die Empfänglichkeit und die Virulenz auch bei Tieren einer und derselben Gattung variieren und zwar mit dem Variieren der Krankheit, von welcher die Streptokokken herstammen (Marbaix), und weil zweitens alle vom Menschen herrührenden und genügend virulent gemachten Streptokokken bei den Tieren die gleiche, schnell in Tod ausgehende Infektion hervorrufen (Marmorek); und endlich weil sich, wie Roger und Achalme[1]) gezeigt haben, die Transformation der Virulenz eines und desselben Streptococcus in situ konstant verfolgen läßt. Vielen, wie Arloing und Chantre[2]), scheint deshalb die Anschauung annehmbar, daß es sich bei den Erysipelkokken und den Kokken der Phlegmone und des Puerperalfiebers nur um verschiedene Virulenzgrade einer und derselben Form handle. Andere Differentialmerkmale sind von einigen Forschern in der Entwickelungsweise der Streptokokken auf verschiedenen Nährmitteln gefunden worden: so von Déspine und Marignac[3]), Marot[4]), Étienne[5]) in der Form und dem Aussehen der Kartoffelkulturen, von Behring[6]) in dem wechselnden Aussehen der Kulturbouillon. Lemoine[7]) bemerkt jedoch, daß bei Kulturen verschiedener Herkunft keine schätzenswerten Wachstumsunterschiede bestehen und daß bei einer und derselben Kultur die Entwickelung auf bestimmten Nährsubstraten keine konstante ist. Frau Sieber-Schumoff studierte die Eiterkokken, den Erysipelstreptococcus, die Streptokokken des Scharlachs und der sporadischen Kuheuterentzündung (Dzjerkowski) in ihrer biochemischen Wirkung auf die Kohlenhydrate und die

1) Achalme, Thèse de Paris. 1892.

2) Arloing et Chantre, Arch. de physiologie. Sér. V. Tome VIII.

3) Déspine et Marignac, Une espèce particulière de streptococque. (Arch. de méd. expér. 1892.)

4) Marot, Note sur un caractère différentiell d'un streptococque de la bouche. (Société de biologie. 1892.)

5) Étienne, Arch. de méd. expériment. 1895. Tome VII. p. 503.

6) Behring unterscheidet: Streptokokken, welche die Bouillon trüben (Streptokokken des Erysipels, der Angina und der Phlegmone) und Streptokokken, welche die Bouillon nicht trüben (Streptokokken gewisser Phlegmone, der Krankheiten der serösen Häute, der Puerperalaffektionen, des Scharlachs, der schweren Pyämie, Streptococcus conglomeratus und Streptokokken der Pferdepneumonitis).

7) Lemoine, Variabilité dans la forme et dans les caractères de culture du streptococque. (Arch. de méd. expériment. 1896. No. 2.)

Eiweißstoffe und fand, daß sich differentialdiagnostische Merkmale daraus entnehmen lassen. Marmorek[1]) erblickt in der Dicke der Streptokokken ein ziemlich stabiles Differentialmerkmal, indem dieselben bald als ganz feine Körnchen, bald 3—4 mal dicker und, wie eine Wallnußschale mit ihren zwei Hälften aus der Vereinigung zweier Teile gebildet erscheinen. Diese Verschiedenheit im Aussehen soll bei den Bouillonkulturen bestehen bleiben und Uebergangsformen zwischen den beiden Formen werden nicht angetroffen. Derselbe Forscher bemerkt jedoch, daß eine Veränderung in der Zusammensetzung des Nährmittels die Dicke der Glieder eines und desselben Streptococcus zu modifizieren vermag. Ferner fand er, daß Injektionen von Antistreptokokkenserum die gleiche sichere Schutzwirkung gegen alle bekannten Streptokokken ausüben. Er kommt deshalb zu der Annahme, daß alle auf Streptokokken zurückführbaren Krankheiten durch eine einzige Mikrobenart hervorgerufen werden. Hiermit stimmen jedoch nicht die bezüglich des Streptococcus des Scharlachs gemachten Beobachtungen (Babes, Déspine und Marignac, Heubner und Bahrdt) überein; denn während Baginsky[2]) in 48 mit Antistreptokokkenserum behandelten Fällen von Scharlach 27 mal „überraschend günstige“ Erfolge erzielte, erhielt Marmorek[3]) eher negative Resultate, aus denen er folgert, daß der Scharlach nicht durch einen der bekannten Streptokokken hervorgerufen werde. In der That gelang es Méry[4]), aus dem Blute eines Scharlachkranken eine Streptokokkenvarietät zu isolieren, die sich refraktär gegen das Antistreptokokkenserum verhielt und also verschieden von den gewöhnlichen Streptokokken war. Es muß hier jedoch bemerkt werden, daß die Streptokokken beim Scharlach nicht etwa die spezifischen Erreger, sondern vielmehr nur eine Komplikation der Krankheit darzustellen scheinen. Ein bei einigen Streptokokkenformen selten beobachtetes Merkmal wäre die Unfärbbarkeit nach der Gram'schen Methode. Bekanntlich werden die gewöhnlichen pyogenen Kokken durch diese Färbung deutlich unterschieden. Étienne[5]) hingegen fand in einem Falle von Angina pseudomembranosa ganz kleine Mikrokokken, die sich nach der Gram'schen Methode sehr leicht entfärbten; zwei andere ähnliche Beobachtungen wurden, die eine von Doléris und Bourges[6]), die andere von Nocard und Mollereau[7]) gemacht. Diese Besonderheit ist jedoch nie von Anderen, wie Wurtz, Widal, Achalme, Barbier beobachtet worden; Netter will sie nur bei einigen Proben wahrgenommen

1) Marmorek, Annales de l'Institut de Pasteur. 1895. Tome IX. p. 593.

2) Baginsky, Die Anwendung des Antistreptokokkenserums (Marmorek) gegen Scharlach. (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 16)

3) Marmorek, Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique. (Annales de l'Institut de Pasteur. 1896. No. 1.)

4) Méry, Sur une variété de streptocoque refractaire au sérum de Marmorek. (Société de biologie. Séance du 18 Avril 1896.)

5) Étienne, Note sur les streptocoques décolorables par la méthode de Gram. (Arch. de méd. expériment. 1895. Tome VII. p. 503.)

6) Doléris et Bourges, Société de biologie. 1893. 30 Décbrs.

7) Nocard et Mollereau, Sur une mammite contagieuse des vaches laitières. (Annales de l'Institut de Pasteur. 1887.)

haben. Ferner ist bekannt, daß es nach der Gram'schen Methode nicht immer leicht ist, der Entfärbung rechtzeitig Einhalt zu thun und daß bei alten Kulturen die Kokken schlecht gefärbt sind (Involutionsformen). Außer den verschiedenen von den Verfechtern der Heterologie der Streptokokken vorgebrachten Gründen scheint auch die Verschiedenheit der von Streptokokken begleiteten Krankheiten des Menschen und der Tiere dafür zu sprechen, daß es sich wirklich um verschiedene Arten handle, deren Differentialmerkmale uns unsere heutigen Forschungsmethoden noch nicht erkennen lassen. Viele andere Forscher hingegen meinen, daß allen angeführten Differentialmerkmalen jeder absolute Wert abgehe, weshalb alle pathogenen Streptokokken nur als verschiedene Unterarten einer und derselben Stammform anzusehen seien. Dieser Meinung sind Panet, Biondi, Guttmann, Eiselberg, E. Levy, Noorden, Kirchner, Fränkel, Straus, Arloing und Chantre, Lemoine und viele Andere.

Ich hatte Veranlassung, mich mit dieser Streitfrage zu beschäftigen gelegentlich eines interessanten Falles von akuter Peritonitis, von welchem einige Peritonealpseudomembranen an das bakteriologische Laboratorium der medizinischen Klinik zu Straßburg geschickt wurden. Einige klinische Notizen über den Fall wurden mir durch die Güte des Herrn Dr. J. Böckel und Dr. Kreiss zu teil.

Patient war ein erblich nicht belasteter, dem Trunke und einem unordentlichen Leben ergebener, 40-jähriger Mann; schwere Krankheiten hatte er nicht durchgemacht, jedoch sich wiederholt venerische Krankheiten zugezogen. Ja vor 4 Jahren scheint er an einer Augenverletzung luetischer Natur (Iridocyklitis) gelitten zu haben, die von Prof. Stilling mit Quecksilberpräparaten und starken Dosen von Jodkalium behandelt wurde. Diese Kur hatte ihm gut gethan und er erfreute sich einer guten Gesundheit, bis er sich vor 8 Monaten wieder eine Blennorrhöe zuzog. Nach entsprechender medizinischer Behandlung besserte sich dieses Leiden, ohne daß er jedoch vollständig davon genas. Trotzdem ergab er sich wieder den gewohnten Ausschweifungen und dem Trunke und strengte seinen Körper in Bergtouren und durch Radfahren übermäßig an. Nach einer langen Fahrt auf dem Veloziped wurde er von starken Bauch- und Magenschmerzen und heftigem Erbrechen befallen und gleichzeitig fing der rechte Hoden an aufzuschwellen. Er bekam lokale kalte Umschläge, wurde mit Opium und Suppositoria behandelt und mußte im Bette bleiben. Nach 2—3 Tagen nahmen die Schmerzen ab, wohingegen die schmerzhafte Anschwellung des Hodens bestehen blieb. Da ein Abführmittel notwendig schien, wurde ihm Manna verordnet, das reichliche Stuhlentleerungen zur Folge hatte. Hiernach trat Verstopfung ein und es bildete sich eine Verschlimmerung der Bauchsymptome aus. Die Schmerzen und die Anschwellung des Leibes nahmen zu, es stellte sich Fieber mit 39—40° C ein, der Puls wurde langsam; hin und wieder Singultus. Am 10. Tage nach Beginn der Krankheit war der Zustand des Patienten ein sehr schlimmer geworden. In der Vermutung, es sei Darmperforation oder Darmverstopfung vorhanden, wurde die Laparatomie vorgenommen. Nach Eröffnung des Bauches

gewahrte man viele weißliche Beläge, welche die Oberfläche der Peritonealhöhle wie eine Hülle umgaben. Der Darm war an keiner Stelle verletzt, keine eingeschnürte Darmschlinge, Wurmfortsatz unversehrt. Wenige Stunden nach der Operation starb Patient. Da in Ermangelung des nekroskopischen Befundes keine anderen Daten vorlagen, wurde angenommen, daß es sich wahrscheinlich um eine, nach linksseitiger Orchitis aufgetretene und wohl durch Gonokokken hervorgerufene akute Entzündung der Peritonealserosa handle.

Die zur bakteriologischen Untersuchung gelangten Peritonealpseudomembranen bestanden aus einer sehr dicken weißgrauen fibrinösen Masse von zarter, hier und da fast gallertartiger Konsistenz und ohne besonderen Geruch. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sie sich als von einem unregelmäßigen Fibrinnetz mit Haufen runder, körniger, gequollener Zellen, reichlichem granulösen Detritus und veränderten Endothelzellen gebildet. Vermittelst der Färbungsmethoden wurden teils isolierte, meistens aber zu zweien zusammengelagerte und zu Ketten angeordnete, große Kokken konstatiert, von denen nur sehr wenige und nur in kurzen Ketten oder vereinzelt in Zellen eingeschlossen waren. Manche der gepaarten Kokken konnten ihrem Aussehen nach für Gonokokken gehalten werden, nicht so sehr wegen der Uebereinstimmung der morphologischen Merkmale, als vielmehr aus Erwägungen, die der klinische Fall ergab. Es fehlte jedoch die eigentümliche Form der Kokken, indem dieselben nicht mit abgeplatteter Oberfläche aneinanderlagen; sehr wenige sah man im Innern von Zellen, und nach der Gram'schen Methode behandelt, färbten sie sich gut. Auch durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen konnten keine Gonokokken nachgewiesen werden. Mit Bruchstücken der Peritonealpseudomembranen wurden Kulturen, sowohl auf Agar und in Bouillon, als auf menschlichem Blutserum angelegt und auch auf diesem letzteren fand kein Gonokokkenwachstum statt. Dagegen wiesen alle Kulturen sehr schöne Streptokokkenkettenkolonieen auf und die Streptokokken zogen durch ihre außergewöhnliche Größe sofort die Aufmerksamkeit auf sich. Das ungewöhnliche Aussehen dieses Streptococcus einerseits und die ziemlich dunkle Aetiologie der Peritonitis, von welcher er isoliert worden war andererseits, ließen nicht ohne Grund vermuten, daß man es in diesem besonderen Falle mit einem mit den gewöhnlichen nicht identifizierbaren Streptococcus zu thun habe und daß dessen ungeheuere Größe der Ausdruck besonderer biologischer und pathogener Eigenschaften sei. Der Aufforderung des Herrn Dr. Levy, Direktors des bakteriologischen Laboratoriums folgend, wollte ich deshalb diesen Riesenstreptococcus sowohl in morphologischer und kultureller Hinsicht als experimentell studieren, d. h. auch untersuchen, ob und in welchem Maße er auf bestimmte Tiere wirke, denen vorher Marmorek'sches Antistreptokokkenserum [1]) injiziert worden war. Durch dieses letztere Verfahren wollte ich feststellen, ob die von Marmorek konstatierte Schutzwirkung des Serums gegen die gewöhnlichen Streptokokken sich

---

1) Marmorek, Le streptocoque et le sérum antistreptococcique. (Annales de l'Institut de Pasteur. 1895. Tome IX. p. 593.)

auch in unserem Falle bestätigte, um daraus auf die Identität oder Nichtidentität des in Frage stehenden Streptococcus mit den ersteren zu schließen.

Daß unser Streptococcus, nach der Gram'schen Methode gefärbt, sich nicht verschieden von den gewöhnlichen verhielt, erwähnte ich bereits. Die verschiedenen Färbungsmethoden für die Kapseln anwendend, ist es mir doch nie gelungen, deren Anwesenheit zu konstatieren, obschon ich zuweilen scheinbare Kapseln als künstliche Produkte erhielt. Die Entwickelungsweise in Bouillon, auf Gelatine und Agar bot nichts Besonderes dar. In der Kulturbouillon machte sich nach 24 Stunden bei 37° ein leichter weißlicher Niederschlag bemerkbar, jedoch ohne jegliche Trübung der Flüssigkeit. Auf Agar zeigten sich Kolonieen in Form von zahlreichen vereinzelten weißlichen Pünktchen, die etwas größer als gewöhnlich waren. Was die Wirkungsweise der Kulturen anbetrifft, die ich an Mäusen erprobte, so war die der frischen Kulturen am stärksten, während sie in kurzer Zeit mit dem Aelterwerden derselben abnahm. Die primitive Virulenz der Bouillonkulturen war bei 37° nach 24 Stunden eine so hochgradige, daß sie Mäuse bei einer Dosis von 1 ccm nach 1 Tage tötete; während $^1/_2$ ccm dieser Kultur nach 2, und $^1/_4$ ccm nach 4 Tagen den Tod hervorrief. Bei Injektion von $^1/_8$ ccm dagegen blieben die Mäuse am Leben. Das Wirkungsvermögen des Streptococcus wurde noch etwas gesteigert durch Ueberimpfungen von Tier zu Tier; denn Dosen von $^1/_4$ ccm riefen den Tod in 2 bis 3 Tagen hervor, wohingegen Dosen von $^1/_8$ ccm noch gut ertragen wurden. Ich erhielt auch Kulturen, die in einer Dosis von $^1/_8$ ccm tödlich wirkten, indem ich geeignete Substrate anwendete, die das Wirkungsvermögen des Streptococcus verstärkten und es so verstärkt erhielten. Wie Marmorek gefunden hat, eignen sich zu diesem Zwecke Mischungen von Bouillon und Blutserum, und die von mir angewendete Mischung bestand aus 2 Teilen Pferdeserum und 1 Teil peptonhaltiger Bouillon. Das von mir mit allen aseptischen Vorsichtsmaßregeln aufgefangene Pferdeserum erwies sich, auch als es 48 Stunden lang im Brutschrank bei 37° gehalten wurde, als vollkommen steril. Ich mischte es direkt der Bouillon bei in dem Augenblicke, als ich Gebrauch von der Mischung machte. Ich konstatierte, die Beobachtungen Marmorek's bestätigend, bei den Streptokokkenkulturen in Blutserumbouillon eine viel höhere Virulenz, als bei den in Bouillon allein angelegten; denn $^1/_4$ ccm der ersteren tötete Mäuse schon nach 1 Tage und $^1/_8$ ccm genügte, um sie nach 2 Tagen zu töten. Bei meinen an 39 Tieren vorgenommenen Experimenten führte ich das Impfmaterial stets in das Unterhautzellgewebe des Rückens ein. Bei jedem mit Tod abgegangenen Tiere fertigte ich Präparate sowohl aus dem Herzblute als aus dem Milz- und Lebersafte an. Gleichzeitig legte ich Kulturen in Bouillon, Blutserumbouillon und Agar an, ferner auch auf Agarplatten, um immer mit Sicherheit Reinkulturen des Streptococcus isolieren zu können. Auch in den Fällen, in denen die mit dem Blute des Tieres angelegten Kulturen steril blieben, gelang es mir stets, den Streptococcus aus dem Milz- oder Lebersafte zu erhalten, besonders wenn

die Infektionen nicht schnell letal verliefen und das Tier mehrere Tage nach der Impfung gestorben war. In den mikroskopischen Blutpräparaten beobachtete man gewöhnlich wenige vereinzelte oder zu zweien zusammengelagerte Kokken; in den aus der Milz oder Leber erhaltenen Präparaten dagegen fanden sich stets eine reichlichere Anzahl zu Ketten angeordneter und etwas größerer Kokken. Bei Züchtung des Streptococcus auf verschiedenen Nährböden ergaben sich noch hervortretendere Unterschiede in den morphologischen Merkmalen. Vor allem kam die zu Anfang angetroffene außergewöhnliche Größe der Kokken nach einer langen Reihe von Uebertragungen nicht mehr zur Erscheinung. Sodann konstatierte ich mehrmals bei einer und derselben Kultur, daß die auf Agar gezüchteten Streptokokken größer waren, als die in Bouillon gezüchteten, und noch bedeutend kleiner die in Blutserumbouillon gewachsenen. In der Marmorek'schen Nährmischung entwickelten sich die Kulturen gewöhnlich etwas später als in Bouillon, wobei sie eine leichte Trübung hervorriefen und auf dem Boden des Kulturröhrchens einen weißlichen Satz bildeten. Mit dem Kleinerwerden der Kokken ging oft eine hervortretende Ungleichheit der Glieder einer und derselben Kette einher, die unregelmäßig angeordnet und streckenweise durch eine farblose homogene Substanz miteinander verbunden erschienen. Was die Länge der Ketten bei den Kulturen auf verschiedenen Nährböden anbetrifft, so waren einzelne Ketten, die aus größeren Gliedern bestanden, verhältnismäßig länger; ziemlich kurz waren dagegen die Ketten bei den Kulturen in Blutserumbouillon. Da in diesen letzteren Kulturen außer dieser Besonderheit auch ein höheres Wirkungsvermögen konstatiert wurde, so scheint die Annahme gerechtfertigt, daß zwischen der Länge der Ketten und der größeren oder geringeren Virulenz der Streptokokken irgendwelche Beziehungen bestehen. Doch glaube ich, daß zwischen diesen beiden schon an und für sich äußerst veränderlichen und unbeständigen Merkmalen keine direkte Beziehung bestehe.

Wir kommen nun zum zweiten Teile meiner Untersuchungen, nämlich den mittels Injektionen von Antistreptokokkenserum nach Marmorek vorgenommenen. Nach den Beobachtungen dieses Forschers sind Kaninchen, denen 0,2 ccm Serum injiziert wurden, resistent gegen 1 Millionstel ccm hochvirulenter Kultur des gewöhnlichen Streptococcus; bei Injektion von nur 0,1 ccm Serum gehen sie dagegen am 10.—11. Tage zu Grunde; ohne Schutzimpfung sterben sie schon nach 30 Stunden. Daraus geht also die Schutzwirkung des Serums auch bei mit äußerst virulenten Streptokokken hervorgerufenen Infektionen schon zur Genüge hervor. Ich nahm meine Untersuchungen an Mäusen vor und verwendete besonders Streptokokkenkulturen in gewöhnlicher Bouillon, experimentierte jedoch auch mit Kulturen in Blutserumbouillon. Das immunisierende Serum verschaffte ich mir direkt aus dem Pasteur'schen Institute in Paris. Es erwies sich als vollkommen steril, erlitt aber bei Berührung mit der Luft sehr leicht Veränderungen. In einer Dosis von 1 ccm injiziert, rief es bei meinen Experiment-Tieren nicht die geringste nachteilige Wirkung hervor. Einigen Mäusen injizierte ich vorher dieses

Serum und 6—12 Stunden darauf bestimmte Mengen Streptokokkenkultur; gleichzeitig injizierte ich anderen zur Kontrolle dienenden Mäusen ohne weiteres die gleichen Mengen Kultur. Das Impfmaterial für einander zum Vergleich dienende Experimente entnahm ich stets einem und demselben Kulturröhrchen. Alle mit Injektionen von Marmorek'schem Serum behandelten Mäuse ertrugen Mengen von $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 ccm der Bouillon des Streptococcus sehr gut, während die Kontrolltiere zu Grunde gingen, und zwar bei 1 ccm Bouillonkultur nach 1, bei $^1/_2$ ccm nach 2 und bei $^1/_4$ ccm nach 4 Tagen. In einigen Fällen trat der Tod trotz der Schutzimpfung ein, jedoch nach sehr langer Zeit, wie z. B. nach 9 Tagen bei einer mit $^1/_2$ ccm Bouillonkultur geimpften Maus. In einem anderen Falle, in welchem die verwendete Kultur zufälligerweise eine Verunreinigung erlitten hatte, blieb die Schutzwirkung des Serums aus; doch ist dieses negative Resultat wohl mehr dem Umstande zuzuschreiben, daß der Organismus des Tieres sich unter dem gleichzeitigen Einflusse von dem Streptococcus beigemischten pathogenen Keimen geschwächt fand. Ebenso ließ sich bei Trübwerden des Serums keine Schutzwirkung mehr von ihm erwarten. Im allgemeinen haben die Resultate wiederholter Experimente auch in unserem Falle, wo es sich um einen von den gewöhnlichen scheinbar verschiedenen Streptococcus handelte, die Schutzwirkung des Antistreptokokkenserums dargethan. Mittels einer weiteren Reihe Experimente wollte ich die Schutzwirkung des Serums bei Anwendung von nach der Marmorek'schen Methode hypervirulent gemachten Kulturen prüfen. Die Virulenz dieser Kulturen war eine so starke, daß $^1/_4$ ccm nach 1 und $^1/_8$ ccm nach 2 Tagen den Tod der Mäuse hervorrief. Dieselben Wirkungen zeigten sich auch bei mit Antistreptokokkenserum behandelten Mäusen. Auch bei diesen letzteren verlief die mit $^1/_4$ und $^1/_8$ ccm Blutserum-Bouillonkultur hervorgerufene Infektion innerhalb eines oder zweier Tage letal; in einigen Fällen trat jedoch der Tod erst später ein. Da es sich jedoch um hochvirulente Kulturen handelte, war ein Versuch mit viel kleineren Dosen am Platze. Ich versuchte es also nach vorheriger Injektion von Antistreptokokkenserum mit Dosen von $^1/_{100}$ bis $^1/_{500}$ ccm dieses hochvirulenten Materials; aber wie bei den oben erwähnten Experimenten trat auch bei diesen der Tod der Tiere ein. Da ich diese Untersuchungen unterbrechen mußte, konnte ich die Wirkung des Serums bei noch kleineren Dosen als $^1/_{500}$ ccm nicht erproben. Sehr wahrscheinlich aber würde sich auch in diesem Falle jene Minimalmenge des Impfmaterials haben erreichen lassen, gegen welche das Antistreptokokkenserum ebenfalls wirksam gewesen wäre. Auf alle Fälle thun die Resultate der ersten mit gewöhnlichen Bouillonkulturen ausgeführten Experimente schon für sich allein zur Genüge dar, daß die Injektionen von Marmorek'schem Serum auch gegen diesen Riesenstreptococcus eine positive und sichere Wirkung ausgeübt haben. Es läßt sich deshalb der Schluß ziehen, daß sich dieser Streptococcus durch seine spezifischen Eigenschaften von den bekannten Streptokokken nicht differenziert. Außerdem sind die Modifikationen, die er je nach der verschiedenen Natur der Nährsubstrate in seiner

Größe erleidet, ein genügender Beweis, daß seiner morphologischen Eigenheit keine besondere Bedeutung zukommt. Die Modifikationen bestätigen übrigens die Beobachtungen anderer Forscher betreffs einiger morphologischer Veränderungen, welche die Streptokokken je nach dem Alter der Kultur, der Virulenz und dem Nährboden darbieten (Lemoine, Arloing et Chantre, Marmorek u. A.). In der That ist bereits beobachtet worden, daß in einer und derselben Kultur, wenn sie frisch ist, die Kokken gleich groß sind; in älteren Kulturen sind sie von verschiedener Größe und die größeren Kokken sind wie gequollen und schlecht färbbar (Involutionsformen); in frischen Kulturen erscheinen die Ketten meistens länger. Lemoine[1]) bemerkt, daß bei einer und derselben Kultur das Wachstum der Streptokokken auf bestimmten Nährsubstraten kein konstantes ist; und nach Marmorek[2]) kann eine Veränderung in der Zusammensetzung des Nährmittels genügen, um die Größe der Glieder eines und desselben Streptococcus zu modifizieren. Arloing und Chantre[3]) behaupten, daß die Kokken Neigung zum Uebergang in Bacillenformen zeigen und daß sich dementsprechend ihre Form und Virulenz verändert. In unserem Falle traten die morphologischen Veränderungen des Streptococcus um so deutlicher hervor, als die primitive Größe wirklich eine außerordentliche war und in den verschiedenen Kulturen erhebliche Unterschiede darbot (s. die Figuren).



Fig. 1. Bouillon. Fig. 2. Blutserum-Bouillon. Fig. 3. Mutterkultur in Agar.

Obj. homog. Imm. $^1/_{18}$", Koristka. — Kompens.-Oc. 4.

Diese meine Untersuchungen endlich können als ein neuer Beweisgrund zu gunsten der Homologie der verschiedenen Streptokokkenformen angesehen werden, und zwar unter dem zweifachen Gesichtspunkte der kulturellen Formveränderungen und der Schutzwirkung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums. Zur Erklärung des klinischen Falles verdient die Epikrise einige Berücksichtigung. Es ist bekannt, daß die serösen Häute nicht selten vom Mikroorganismus der Gonorrhöe befallen werden und daß Gonokokkenkulturen, Meerschweinchen ins Peritoneum injiziert, Peritonitis hervorrufen. In unserem Falle steht die Peritonitis wahrscheinlich in einem gewissen Zusammenhange mit der Blennorrhöeinfektion, die sich Patient einige Monate vor seinem Tode zugezogen hatte. Sie bestand im chronischen Zustande und ist durch traumatische Einflüsse einer langen anstrengen-

1) Lemoine, Arch. de méd. expériment. 1896. No. 2.
2) Marmorek, Annales de l'Inst. de Pasteur. 1895. Tome IX.
3) Arloing et Chantre, Arch. de physiol. Sér. V. Tome VIII.

den Fahrt plötzlich akut geworden, wobei sie linksseitige Orchitis und Entzündung der Peritonealserosa hervorrief. Der bakteriologische Befund des Peritonealexsudates scheint jedoch mit dieser Deutung in Widerspruch zu stehen, indem die Abwesenheit des Gonococcus mit Sicherheit nachgewiesen worden ist. Hier muß nun aber bemerkt werden, daß die Gonokokken bei alt gewordenen Gonorrhöeformen sehr häufig nicht mehr nachzuweisen sind, trotzdem die Möglichkeit der Uebertragung des Kontagiums besteht; und dass es andererseits nicht selten sich um Mischinfektionen handelt, bei denen häufig gewöhnliche pyogene Mikroorganismen vergesellschaftet sind. Es kann also geschehen, daß der spezifische Erreger erlischt, während die anderen Formen weiter bestehen; oder daß sich der primitiven Infektion neue Krankheitserreger beigesellen. Und somit läßt es sich begreifen, daß bei der bei einem blennorrhöekranken Individuum entstandenen Peritonitis sich als einzige Ursache der Streptococcus gefunden hat, der bei einigen Peritonitisformen, z. B. bei Puerperalperitonitis und nach Laparotomieen, bereits wiederholt angetroffen worden ist (Orth).

Dem Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Naunyn, Direktor der medizinischen Klinik zu Straßburg, und dem Privatdozenten Herrn Dr. Levy, unter dessen Leitung ich vorliegende Untersuchungen ausgeführt habe, sage ich hier meinen verbindlichsten Dank.

Straßburg, den 17. November 1896.

Referate.

van Ermengem, Recherches sur des cas d'accidents alimentaires produits par des saucissons. (Revue d'hygiène. 1896. p. 761—819.)

Der Genuß von Cervelatwürsten aus Schweinefleisch und geräuchertem Rindfleisch hatte bei mehreren Personen mehr oder weniger heftige Erkrankungen an Typhus- oder Cholera nostras-ähnlichen Erscheinungen veranlaßt. Proben derselben Würste wurden darauf einem Sachverständigen zur Untersuchung übergeben. Verführt durch das gute Anssehen der Proben, aß dieser ebenso wie mehrere seiner Angestellten davon. Er erkrankte bald darauf unter den Zeichen eines heftigen Darmkatarrhes und einer Nephritis und starb nach 6 Tagen; die Angestellten, welche von der Wurst gegessen hatten, erkrankten ebenfalls, aber leichter und genasen.

Die Sektion des Verstorbenen ergab akute Gastroenteritis, Nephritis parenchymatosa acuta und Fettdegeneration der Leber. Die bakteriologische Untersuchung ließ aus den Stühlen und den inneren Organen eine bestimmte Bakterienart züchten, die in der Leber in embolischen Herdchen, in den Nieren, besonders in den Tubulis contortis und rectis, ferner in Blut und Muskeln in Reinkultur gefunden wurde.

Dieselbe Bakterienart wurde auch aus einer Wurstprobe kultiviert. Es handelt sich um einen Bacillus, der mit dem von Gaertner beschriebenen Bacillus enteritidis und dem von van Ermengem in Fällen von Feischvergiftung in Morseele gefundenen Bacilllus identisch ist. Wurden Versuchstiere mit Reinkulturen dieses Bacillus, mit Organstückchen des Verstorbenen oder Stückchen der Würste gefüttert, so gingen sie unter den Erscheinungen eines heftigen Darmkatarrhes zu Grunde und wiesen häufig Fettmetamorphose der Leber und Nephritis auf. In ihren Organen fanden sich dann die Bacillen. Nach diesem ist es anzunehmen, daß die Krankheitserscheinungen nach dem Genuß der Würste und der Tod des einen Kranken auf eine Infektion mit dieser Bacillenart zu schieben sind. In den Würsten sind die Bacillen nachgewiesen worden. Es mußte aber zweifelhaft bleiben, ob sie mit dem Fleisch eines kranken Tieres in die Wurst hineingekommen waren; dagegen spricht die scheinbar gute Beschaffenheit der Wurst und das Fehlen von Gewebsveränderungen bei mikroskopischer Untersuchung derselben in Schnitten, oder ob eine Infektion der Wurst auf andere Weise zustande gekommen war. R. Abel (Hamburg).

Babcock, W. L., A contribution to the study of acute delirium with especial reference to its bacteriology. Report of a case. (Medical Record. 1. Aug. 1896.)

Ein 46jähriger Maler wird am 13. Mai d. J., 10 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome von akutem Delirium, ins Ogdenburger Staatskrankenhaus, wo Verf. Assistenzarzt ist, aufgenommen. Am 29. Tage der Krankheit wird eine Punktion zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel vorgenommen und 73 ccm einer klaren Flüssigkeit innerhalb einer Stunde entleert. Darauf bedeutende Besserung; doch stirbt der Kranke am 46. Tage der Krankheit und 8 Minuten nach dem Tode wird eine zweite Lendenpunktion gemacht und noch 66 ccm einer trüben Flüssigkeit aufgefangen. Beide Male werden alle üblichen Vorsichtsmaßregeln angewandt. Die mikroskopische Untersuchung der nach Gram gefärbten Präparate ergab reichliches Vorhandensein von Pneumoniekokken mit einzelnen Eiterstreptokokken in der ersten Portion und noch größere Anzahl sowohl ersterer als besonders letzterer, zugleich mit zahlreichen Eiterkörperchen in der zweiten Portion. Kulturen konnten nicht gemacht werden. Impfversuche an Kaninchen zeigten, daß die Virulenz dieser Pneumoniemikrokokken im Vergleich zu den aus dem Sputum gewonnenen abgeschwächt sein mußte, da keines der Versuchstiere trotz offenbar starker Infektion zu Grunde ging. Verf. will seine Mitteilung nur als eine Anregung zu weiteren Untersuchungen angesehen wissen und betont die Gegenwart eines aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Micrococcus pneumon. cruposae identischen Keimes in der während des Lebens entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit.

Sentiñon (Barcelona).

Scagliosi, G., Die Rolle des Alkohols und der akuten Infektionskrankheiten in der Entstehung der inter-

stitiellen Hepatitis. (Virchow's Archiv f. path. Anatomie. Bd. CXLV. Heft 3.)

Ausgehend von der Beobachtung des gelegentlichen Auftretens der Lebercirrhose nach Infektionskrankheiten hat Scagliosi Meerschweinchen, Kaninchen und Hühner mit Bouillonkulturen von Milzbrandbacillen, Micrococcus prodigiosus und Heubacillus subkutan geimpft.

Schon bei 72 Stunden nach Milzbrandimpfung erfolgtem Tod will Verf. Bindegewebsvermehrung und Atrophie der Leberzellen beobachtet haben.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Befund des Verf.'s nicht der Infektion zuzuschreiben ist, sondern vielleicht auf einer älteren Erkrankung, wie sie namentlich in Kaninchenlebern so häufig ist, beruht, oder wie sonst auch immer zu erklären ist.

Pathologische Veränderungen, wie sie Scagliosi beschreibt, entstehen niemals in so kurzer Zeit, und am wenigsten infolge einer akuten Milzbrandinfektion. Aber selbst den Zusammenhang zugegeben, so bliebe erst als Hauptaufgabe der Beweis, daß aus kleinzelliger Infiltration, Leberzellennekrose u. dergl. eine echte Cirrhose, analog der des Menschen, hervorgehen kann. Die Vermutung des Verf.'s, daß beim Menschen der Beginn der Veränderungen bakteriellen Schädigungen, der Fortgang der Alkoholwirkung zuzuschreiben ist, schwebt völlig in der Luft. G. Ricker (Halle).

Gibert, Les causes de la fièvre typhoide au Havre. (Annales de micrographie. 1896. No. 6.)

Seit dem letzten Jahrzehnt ist die reiche Hafenstadt Havre wiederholt von mehr oder minder bedeutenden Typhusepidemieen heimgesucht worden, denen erst im vorigen Jahre Brouardel und Thoinot in einer ausführlichen Monographie ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben; sie lenkten den Verdacht auf das Wasser der Stadt, welches aus den Quellen des Plateau von Aplemont geliefert wird. Diesen Verdacht sucht Gibert in vorliegender Schrift hauptsächlich zu bekämpfen, und in der That muß man das Wasser der Quellen von St. Laurent, die auf dem Plateau von Aplemont entspringen, nach der genauer geschilderten Bodenformation, die nirgendwo den Zutritt unreinen Grundwassers zu dem Quellwasser zuläßt, sowie nach den mitgeteilten bakteriologischen Untersuchungsergebnissen als das denkbar reinste bezeichnen. Aber einer der Untersucher (Mosny, Laboratoriumschef des bakteriologischen Institutes der medizinischen Fakultät von Paris) hat doch in den Sammelbassins mehrfach Bact. coli nachgewiesen, also den Beweis geliefert, daß diese Bassins Verunreinigungen bedenklicher Art ausgesetzt, mithin defekt oder mangelhaft konstruiert sind; natürlich s'ils sont défectueux, ils sont réparables; aber den Verdacht, der Stadt die Typhuserreger übermittelt zu haben, kann Gibert danach wohl nicht ganz von dem Wasser abwälzen. Gibert legt jedoch auf eine Infektion des Bodens der Stadt — also des Grund- und somit des Brunnenwassers — den Hauptwert und führt als Beweis dafür die Thatsache an, daß das Stadtviertel Perrey, auf glattem Kiesboden

erbaut und von Ebbe und Flut bespült, die wenigsten Typhusfälle aufweist, während das viel wohlhabendere Viertel Morisse viel stärker heimgesucht wurde. Dieses Viertel wird nicht von Ebbe und Flut berührt und weist erheblich mehr Senkgruben auf, so daß eine Infektion des Brunnenwassers recht wahrscheinlich ist. Leider wird von Untersuchungen des Brunnenwassers auf Typhusbacillen in dem Viertel Morisse nichts berichtet. Vagedes (Berlin).

Grasset, De la transmission de la scarlatine par l'intermédiaire d'une lettre. (Ann. d'hygiène publique. T. XXXIV. p. 143—145.)

Als in einem Ort, wo seit Jahren kein Scharlach vorgekommen war, ein zweijähriges Kind an Scharlach erkrankte, forschte Grasset nach der Infektionsquelle. Da fand sich, daß 6 Tage vor der Erkrankung des Kindes ein Brief von den Großeltern eingetroffen war, in welchem diese mitteilten, ein anderes Kind, das bei ihnen lebte, habe eben Scharlach überstanden und häute sich jetzt „wie eine Schlange". Ein paar Hautfetzen des Rekonvalescenten sandten sie im Briefe mit. Dieser Brief hatte mit seinem Inhalt von desquamierten Hautfetzen dem zweijährigen Kinde als Spielzeug bis zum Tage seiner Erkrankung gedient und augenscheinlich die Infektion vermittelt.

Grasset citiert einen anderen, von Launé beschriebenen Fall von Uebertragung der Scarlatina durch einen Brief. Eine Dame in Deutschland teilte in einem Schreiben zwei Bekannten in Frankreich mit, sie habe eben Scharlach überstanden und schuppe so stark, daß sie den Briefbogen während des Schreibens mehrmals habe abschütteln müssen. Wenige Tage nach Empfang des Briefes wurden beide Adressatinnen von Scharlach ergriffen, an dem die eine zu Grunde ging. R. Abel (Hamburg).

von Ranke, H., Zur Scharlachdiphtherie. [Aus der K. Universitätsklinik in München.] (Vortrag, gehalten auf der 68. Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. am 25. September 1896.) (Abdruck der Münchener medizinischen Wochenschrift. 1896. No. 42.)

Seit Auftauchen der Frage nach der Aetiologie der Scharlachdiphtherie hat Verf. keine Gelegenheit unversäumt gelassen, nun auch seinerseits sein Scherflein zur Lösung dieser wichtigen und ungemein praktischen Frage beizutragen. Der Verf. hat volle 257 Scharlachfälle nach obiger Richtung hin untersucht. Ein Teil dieser Beobachtungen (115 Fälle betreffend) ist bereits in der Inaugural-Dissertation seines Schülers Holzinger niedergelegt, der Rest betrifft die Fälle, die Verf. vom 24. September 1894 bis zum 31. August 1896 zu beobachten Gelegenheit fand.

Verf. hält es in seiner Abhandlung für angezeigt, sämtliche bei seinen Scharlachfällen beobachteten Diphtherieen in 4 Gruppen einzuteilen.

Die erste Gruppe enthält die Fälle, welche mit Scharlach und Diphtherie direkt aus der Stadt aufgenommen und sofort (zum Teil noch in der Poliklinik) bakteriologisch untersucht wurden.

Die zweite Gruppe umfaßt jene Fälle, welche mit Scharlach ohne

Rachenbelag zur Aufnahme gelangten, bei welchem sich dann im Verlaufe der Krankheit Diphtherie entwickelte.

In die dritte Gruppe sind die Fälle untergebracht, welche unter dem Bilde der primären Diphtherie in die Diphtherieabteilung aufgenommen wurden, bei welchem sich dann später aber Scharlach entwickelte.

Die vierte Gruppe berücksichtigt endlich die unzweifelhaften Fälle von Hausinfektionen (im Krankenhaus) von Scharlach und Diphtherie, welche sich bei Patienten der internen und der chirurgischen Mitteilung ereigneten.

Unter Gruppe I entfallen 65 klinische Fälle mit 6 Todesfällen. Die zweite Gruppe umfaßt 6 genesene Krankheitsfälle, unter drei finden wir 12 Fälle aufgeführt, darunter endeten 2 letal an Pneumonie und Nephritis. Gruppe IV zeitigte nur 2 Repräsentanten, von denen der eine verstarb.

Verf. stellte nun auf Grund seiner eingehenden Beobachtungen die nachfolgenden kurzen Sätze auf, welche hier an Stelle weitschweifender Einzelangaben in Kürze mitgeteilt werden sollen.

1) Er findet in München bei ca. 65 Proz. aller aus der Stadt aufgenommenen frischen Scharlachfällen diphtheritische Auflagerungen im Rachen.

2) Bei mehr als der Hälfte dieser Fälle (bei 53,7 Proz.) konnte der Diphtheriebacillus nachgewiesen werden.

3) Bei 38,8 Proz. wurden nur Streptokokken gefunden.

4) Die größere Häufigkeit der Streptokokkendiphtherie bei Scharlach, im Vergleich zur primären Diphtherie ist charakteristisch und beschränkt sich keineswegs auf die lakunären Formen, sondern kehrt bei allen, auch den schwersten Formen der Scharlachdiphtherie wieder.

5) Auch bei reiner Streptokokkendiphtherie kann beim Scharlach zuweilen ein Absteigen des diphtherischen Prozesses auf den Kehlkopf und weiter abwärts erfolgen.

6) Wenn nach längerem Bestehen von Scharlach nachträglich noch Diphtherie sich entwickelt, so nähert sich der bakteriologische Befund in solchen Fällen mehr dem bei primärer Diphtherie, d. h. die Streptokokkendiphtherie tritt mehr zurück und der Diphtheriebacillus wird in sehr überwiegender Häufigkeit gefunden.

7) Wegen der verhältnismäßigen Häufigkeit des Diphtheriebacillus bei der Scharlachdiphtherie empfiehlt es sich, das Diphtherieheilserum auch bei Scharlachdiphtherie in Anwendung zu bringen.

Die vorstehenden Schlüsse können sich selbstverständlich nur auf das Münchener Krankenhaus beziehen und können als solche nur unsere Billigkeit beanspruchen. Es wäre wünschenswert, wenn auch andere Krankenhäuser die von Ranke gemachten Erfahrungen berücksichtigen möchten. O. Voges (Berlin).

Schanz, F., Zur Aetiologie der Conjunctivitis pseudomembranosa. (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXIII. p. 224—229.)

Im Anschluß an die Arbeit von Pes (s. Referat in Bd. XIX.

p. 729 dies. Centralbl.) veröffentlicht Verf. ebenfalls 4 Fälle von Conjunctivitis pseudomembranosa, bei denen es sich in 3 um vorgängige Einwirkung eines Fremdkörpers handelte, während der 4. ein 2-jähriges Kind mit skrofulösem Habitus betraf. In allen Fällen, die ohne Heilserum ebenfalls in sehr kurzer Zeit zur Heilung gelangten, konnte miskroskopisch und kulturell der Klebs-Loeffler-sche Bacillus nachgewiesen werden (einmal neben zahlreichen Kokkenkolonieen, einmal fast in Reinkulturen, während zweimal dieszügliche nähere Angaben fehlen); die mit ihm geimpfte Bouillon, welche schon nach 2—3 Tagen sauer war, blieb aber bei mehrfachen Injektionen beim Meerschweinchen wirkungslos. Verf. hält diesen Bacillus für identisch mit dem sog. Xerosebacillus, dessen Aehnlichkeit mit dem Loeffler'schen Bacillus erst neuerdings wieder von Eyre bestätigt wurde. Jedenfalls ist der Xerosebacillus dem Diphtheriebacillus ähnlicher als der Pseudodiphtheriebacillus und vielleicht identisch mit dem avirulent gewordenen Diphtheriebacillus. Wenn dies der Fall, so müßte er sich jedenfalls sehr häufig auch in der Mundhöhle finden, und wäre es möglich, daß er bisher unter einem anderen Namen beschrieben wäre (wie z. B. von Loeffler selbst).

Die Conjunctivitis pseudomembranosa kann sowohl durch den giftigen als den ungiftigen Bacillus hervorgerufen werden, und kann der eine rasch in den anderen übergehen, wie ein von Uhthoff veröffentlichter Fall (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 11) beweist. Es bleibt zunächst noch ein klinisches Postulat, daß die Coniunctivitis pseudomembranosa, von deren Ungefährlichkeit man seit Jahrzehnten überzeugt ist, auch bakteriologisch von der Conjunctivitis diphtherica getrennt werde, wenn auch zugegeben werden muß, daß letztere gelegentlich so mild verlaufen kann, daß es schwer hält, sie von einer stärkeren membranösen Entzündung zu unterscheiden. „Wir finden bei einer Affektion, die wir Jahrzehnte lang nicht für Diphtherie gehalten, den Loeffler'schen Bacillus, aber zuweilen auch einen ganz ähnlichen, der nicht giftig ist; das Verhältnis dieser beiden Bakterien ist zur Zeit noch nicht klar.“ Schlaefke (Kassel).

Pichler, Zur Frage der diphtheritischen Bindehautentzündung. (Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 24. p. 1.)

Der Verf. veröffentlicht alle Fälle von diphtherischen Bindehautentzündungen, die in den letzten Jahren in der Innsbrucker Universitäts-Augenklinik beobachtet und bakteriologisch untersucht worden sind; es sind dies 16 Fälle, denen er noch 3 anfügt, die er nach Berufung seines Chefs (Prof. Czermak) nach Prag in der dortigen Klinik beobachtet hat. Er teilt seine Fälle ein in 3 Gruppen, in die erste zählt er jene Fälle von diphtheritischer oder membranöser Bindehautentzündung, bei denen der Loeffler'sche Diphtheriebacillus nachgewiesen wurde, zur zweiten Gruppe vereinigt er die Fälle, die dasselbe klinische Bild boten, bei denen aber bei wiederholten Untersuchungen der Loeffler'sche Diphtheriebacillus fehlte, und in die dritte Gruppe rechnet er die Fälle, bei welchen auf nur wenig veränderter Bindehaut Loeffler'sche Diphtheriebacillen gefunden wurden.

Von seinen 19 Fällen gehörten 6 zu der ersten Gruppe, 7 zu der zweiten Gruppe, wo bei demselben Krankheitsbild bei wiederholten Untersuchungen die Loeffler'schen Diphtheriebacillen fehlten, 4 andere Fälle bilden die dritte Gruppe, während 2 Fälle mit Wahrscheinlichkeit der zweiten Gruppe anzureihen sind. Ueber den Erfolg der Serumbehandlung spricht sich Verf. zurückhaltend aus, der Unterschied gegen die ohne Serum behandelten Fälle wäre nicht so auffallend, daß daraus schon sichere Schlüsse gezogen werden konnten, auch konnte in Bezug auf die Serumbehandlung keine nennenswerte Verschiedenheit zwischen den Fällen, in denen der Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen gelang, und jenen, in welchen dieselben mangelten, gefunden werden. Impfversuche stellte der Verf. an Bindehäuten von Menschen, Affen, Kaninchen und Meerschweinchen an. Dabei zeigte sich, daß die Verimpfung von Sekret und Membranstückchen auch im verletzten Bindehautsack durchaus unverläßlich ist. Wiederholt übertrug er von einem Fall Membranstücke in den normalen menschlichen Bindehautsack, ohne auch in jenen Fällen, in denen die Bindehaut vorher leicht verletzt war, irgend eine Wirkung zu erzielen; brachte er aber die Reinkultur der von diesem Fall gezüchteten Kapselkokken auf die normale menschliche Bindehaut, so entwickelte sich jedesmal ein akuter Bindehautkatarrh. Er impfte infolgedessen nur mit Reinkulturen und hat nahezu 100 Impfungen mit Tieren jeden Alters und Größe vorgenommen. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

Auf der Bindehaut von Kaninchen und Meerschweinchen kann man mindestens nach oberflächlicher Verletzung derselben mit Loeffler'schen Diphtheriebacillen Entzündungen erregen, die manchmal der Diphtherie und dem Kroup der menschlichen Bindehaut sehr ähnlich sind, doch hat man auch Gelegenheit, dabei die Entstehung anderer Krankheitsbilder zu beobachten, z. B. das des akuten eiterigen Katarrhs. Wichtig für die Entstehung dieser oder jener Form ist neben der Virulenz der Keime der Grad der Impfverletzung.

Dieselben Versuche stellte er an mit Fraenkel-Weichselbaum'schen Kapselkokken und Ketten-, sowie gelben und weißen Traubenkokken. Diese Versuchsreihe ist noch nicht abgeschlossen, aber Verf. hat jetzt schon den Eindruck, daß auch diese Mikroorganismen unter Umständen, d. h. vor allem bei entsprechend schwerer örtlicher Schädigung der Gewebe, imstande sind, an der Bindehaut von Kaninchen und Meerschweinchen Erscheinungen zu erreichen, die klinisch den durch den Loeffler'schen Bacillus erzeugten sehr ähnlich sind.

Er kommt daher zu dem Schlusse, daß die Loeffler'schen Diphtheriebacillen in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Conjunctivitis diphtherica und membranacea zu stehen scheinen, daß aber auch andere Keime die Rolle der Loeffler'schen Bacillen spielen können. Wenn wir jetzt nach einem rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte diese Erkrankungen als Conjunctivitis diphtheritica und membranosa unterscheiden, so fragt es sich jetzt, ob wir diese Erkrankungen ätiologisch einteilen und nur die Fälle,

wo der Loeffler'sche Bacillus nachweisbar ist, als diphtheritische, alle anderen aber als Conjunctivitis membranacea, oder irgendwie anders bezeichnen sollen. Er hält es für praktisch, die Begriffe diphtheritisch und membranös nur im anatomischen Sinne zu gebrauchen und die alte Einteilung zu belassen, und jene Fälle, wo der vermutliche Erreger nachgewiesen, durch einen Zusatz zu bezeichnen, z. B. Conjunctivitis diphtherica e bacillo Loeffler oder e diplococco lanceolato Fraenkel-Weichselbaum u. dergl. F. Schanz (Dresden).

Hovorka von Zderas, Ueber einen bisher unbekannten endemischen Lepraherd in Dalmatien. (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. XXXIV. 1896. p. 51.)

Glück, Kommt Lepra in Dalmatien vor? (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. XXXVI. 1896. p. 47.)

Bei dem großen Interesse, welches man jetzt auch in Deutschland den isolierten Lepraherden entgegenbringt, mag auf die obigen Arbeiten hingewiesen werden. Der erste Autor beschreibt einige Leprafälle auf der Insel Melwla, es sollen im ganzen ca. 10 Fälle auf dem südöstlichen Teil der Insel vorkommen. Die Schilderung der genannten Fälle ist jedoch in diagnostischer Beziehung nicht ganz einwandsfrei, so daß die Redaktion des Archivs mit Recht bemerkt, es sei noch nicht der Nachweis erbracht, daß es sich in jenen Fällen wirklich um Lepra handle.

Ref., der im Jahre 1895 die Insel besuchte, sah in Maranoviči 2 Fälle, die seiner Meinung nach sicher als Lepra tuberoso-anaesthetica aufzufassen sind. Es kommen auf der Insel auch Formen von Elephantiasis vor, doch besitzt die ausschließlich kroatische Bevölkerung keine spezielle Bezeichnung für diese Erkrankung, während sie die Lepra als „guba" (Aussatz) bezeichnet.

Hingegen ist das in der zweiten Arbeit von Glück geschilderte Krankheitsbild eines aus Dalmatien nach Sarajewo einwanderten 23-jährigen Mannes für Lepra ganz charakteristisch, auf Bacillen konnte leider nicht untersucht werden; auch in der Familie des Pat. sollen einige ähnliche Krankheitsfälle vorgekommen sein. Nicht ganz ohne Interesse ist die Angabe des Pat., daß die Mutter ihm den Fischgenuß verboten, weil derselbe einen ungünstigen Einfluß auf die Krankheit ausüben soll. Es ist dies die von Hutchinson vertretene Fischtheorie, die in den Küstengegenden zahlreiche Anhänger zu haben scheint.

Durch diese Mitteilung ist es also außer Zweifel gestellt, daß Lepra in Dalmatien vorzukommen pflegt, obzwar seltener als in früheren Jahrhunderten, in denen z. B. in Ragusa die Leprakranken gänzlich isoliert waren.

In den verschiedenen westlichen Staaten der Balkanhalbinsel sind nunmehr Leprafälle beobachtet, so daß der Kreis auf der Insel geschlossen erscheint. In Bosnien sind 9 Fälle von Neumann aufgefunden, in Montenegro verschiedene vom Ref., über die später berichtet werden wird. Aus Serbien und Albanien ist, bis jetzt wenigstens nichts bekannt geworden.

Es ist sicher anzunehmen, daß die Lepra im südlichen Europa schon vor dem Einfall der Türken geherrscht hat und von den griechischen Inseln und Italien her im letzten Jahrhundert v. Chr. in das alte Illyricum verschleppt wurde. Die vorwiegende Beteiligung der mohammedanischen Rasse resp. Konfession an der Lepra, was übrigens auf die Fälle in Montenegro nicht zutrifft, erklärt sich aus den schlechten sanitären Verhältnissen, unter denen diese Bevölkerungsklasse steht, aus der seit langem bestehenden Inzucht und demgemäß leichteren Zugänglichkeit für hereditäre und kontagiöse Einflüsse.

Aerzte und Behörden werden der Lepra nunmehr größere Aufmerksamkeit schenken müssen, zumal aus zahlreichen jüngeren Berichten hervorgeht, daß die Lepra in den letzten Jahren in Europa wieder in Zunahme begriffen ist, so daß kein größerer Staat desselben ganz leprafrei ist. W. Kempner (Berlin).

Muetze, Beitrag zur Kenntnis des Molluscum contagiosum der Lider. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIII. p. 302—310.)

Nach einer einleitenden Litteraturübersicht kommt Verf. auf Grund dreier in der Marburger Universitäts-Augenklinik klinisch und histologisch untersuchter Fälle zu folgenden Resultaten:

1) Das Molluscum contagiosum des Lides resp. Lidrandes ist nicht selten die Ursache von Konjunktivalkatarrh.

2) Das Molluscum contagiosum ist ohne Zweifel übertragbar, jedoch ist es bis jetzt noch nicht gelungen, die Natur des Kontagiums mit Sicherheit festzustellen.

3) Die Molluskumkörperchen sind als Zerfallsprodukte der durch das Kontagium verursachten eigentümlichen Degeneration der Epithelzellen zu betrachten.

4) Die Degeneration beginnt im Protoplasma der Zelle selbst und nicht im Zellkern. Schlaefke (Kassel).

v. Hippel, E., Ueber Keratitis parenchymatosa. Klinische Untersuchungen. (v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLII. Abt. 2. p. 194—327.)

Aus Veranlassung eines Falles von Keratitis parenchymatosa, dessen anatomische Untersuchung mit größter Wahrscheinlichkeit als Ursache derselben eine endogene tuberkulöse Infektion ergab, unternahm es Verf., an der Hand eines größeren klinischen Materiales (87 Fälle) und unter ausgiebigster Benutzung der Litteratur (323 Nummern) von neuem die Aufmerksamkeit auf die Aetiologie dieser Erkrankung zu lenken. Obwohl anfänglich die Lehre Hutchinson's, daß jeder typische Fall von Keratitis parenchymatosa auf Lues beruhe, lebhaften Widerspruch erfuhr, so verstummte letzterer im Laufe der Jahre immer mehr, so daß in jüngster Zeit von den meisten Autoren die hereditäre Lues in ausschließlicher Weise für jene Erkrankung verantwortlich gemacht wird. Verf. kommt indessen auf Grund seiner Untersuchungen zu einem wesentlich anderen Resultate, das er selbst in folgende Schlußsätze zusammenfaßt:

1) Ein prinzipieller Unterschied zwischen klinisch primärer und sekundärer Keratitis parenchymatosa besteht nicht. Ein anatomischer Beweis dafür, daß bei der klinisch primären Keratitis parenchymatosa die Hornhaut der einzige erkrankte Teil des Auges sein kann, fehlt bisher. Klinische, anatomische und experimentelle Thatsachen sprechen dafür, daß die Keratitis, auch wo sie klinisch primär ist, die Teilerscheinung oder einfach die Folge eines im Uvealtractus verbreiteten Krankheitsprozesses darstellt.

2) Die klinisch primäre Keratitis parenchymatosa hat, soweit wir das Krankheitsbild bisher zu umgrenzen imstande sind, keine einheitliche Aetiologie.

3) Die hereditäre Syphilis ist mit größter Wahrscheinlichkeit als das wichtigste und häufigste ätiologische Moment der Keratitis parenchymatosa zu bezeichnen. Lokale Verhältnisse werden das Prozentverhältnis beeinflussen.

4) Gegen die ausschließliche Bedeutung der Syphilis als ursächliches Moment sprechen:

a) das Fehlen von sonstigen Anhaltspunkten für das Bestehen hereditärer oder erworbener Sypihlis in 30—50 Proz. der Fälle;

b) das Vorkommen der Keratitis parenchymatosa bei Tieren;

c) der anatomische Nachweis, daß die Keratitis parenchymatosa sehr wahrscheinlich auf tuberkulösen Infektionen des Auges beruhen kann;

d) die Thatsache, daß Erkrankungen des Uvealtractus auf verschiedenen Ursachen beruhen können;

e) die Thatsache, daß auch Patienten in höherem Alter ohne erworbene Syphilis an Keratitis parenchymatosa erkranken.

5) Die Hutchinson'sche Zahnform scheint nicht bei der Mehrzahl der Fälle von Keratitis parenchymatosa vorzukommen. Ihr Vorhandensein spricht mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit für das Bestehen hereditärer Syphilis.

6) Schwerhörigkeit bezw. Taubheit kann als beweisend für das Bestehen hereditärer Syphilis nur dann angesehen werden, wenn es sich handelt um eine meist akute, prognostisch ungünstige Gehörsstörung mit subjektiven Gehörserscheinungen ohne otiatrischen Befund oder um eine meist bei kleinen Kindern auftretende, völlig ohne subjektive Beschwerden verlaufende Ohreiterung. Bei der Häufigkeit tuberkulöser Otitis media ist die Angabe „Ohreiterung" in diagnostischer Hinsicht nicht zu verwerten.

7) In Verbindung mit Keratitis parenchymatosa kommen am häufigsten am Knie, seltener am Ellenbogen, noch seltener an Hand, Fuß, Kiefer Gelenkerkrankungen von sehr verschiedenem Charakter vor (Schmerzen, Ergüsse, Tumor albus, eiterige Entzündungen), die in einer Anzahl von Fällen bei sicher hereditär Syphilitischen auftreten, durch Jodkalium günstig beeinflußt und deshalb mit Recht als syphilitische Gelenkerkrankung angesprochen werden. Sie finden sich aber auch an Individuen, bei denen keine Syphilis, wohl aber tuberkulöse Belastung oder sonstige Tuberkulose nachweisbar ist. Es ist daher einstweilen die Möglichkeit zuzulassen, daß die in Verbindung

mit Keratitis parenchymatosa auftretenden Gelenkerkrankungen unter Umständen tuberkulöser Natur sind.

8) Der Nachweis, daß in einem gewissen Prozentsatz der Fälle von Keratitis parenchymatosa bei Fehlen von Anzeichen für das Bestehen hereditärer Syphilis tuberkulöse Belastung oder Tuberkulose anderer Körperstellen gefunden wurde, berechtigt in Verbindung mit anatomischen Befunden zu der Annahme, daß sehr wahrscheinlich ein Teil der Fälle von Keratitis parenchymatosa seine Ursache in einer tuberkulösen, relativ mild verlaufenden Infektion des Auges hat. In welchem Prozentverhältnis die Tuberkulose in der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa eine Rolle spielt, läßt sich noch nicht beurteilen.

9) Rheumatismus und Malaria scheinen in manchen Fällen von ätiologischer Bedeutung zu sein, unsicher ist dies von Diabetes und der Influenza.

10) Der Satz Hutchinson's: „Interstitielle Keratitis in ihrer typischen Form ist immer eine Folge von Syphilis und genügt für sich allein zur Sicherung der Diagnose", kann deshalb nicht als zutreffend anerkannt werden, weil wirklich durchgreifende klinische Unterscheidungsmerkmale der typischen und etwa nicht typischen Keratitis parenchymatosa bisher fehlen.

a) Beschläge der Cornea sowie Synechieen kommen sowohl bei der wahrscheinlich syphilitischen als der wahrscheinlich tuberkulösen Form vor, ebenso das doppelseitige Auftreten wie die diffuse Trübung der Hornhaut;

b) die nach Ablauf der Erkrankung zurückbleibenden tiefen Hornhautgefäße von charakteristischer Form kommen bei der syphilitischen Keratitis sehr häufig, aber nicht absolut regelmäßig vor, sie finden sich aber auch bei der wahrscheinlich tuberkulösen Form;

c) letzteres gilt auch für die manchmal vor dem Eintritt der Hornhautentzündung, sehr oft, aber keineswegs regelmäßig nach Ablauf derselben ophthalmoskopisch nachweisbaren äquatorialen chorioretinitischen Veränderungen;

d) Knötchenbildungen in Iris, Kammerwinkel und Hornhaut im Verlauf der Keratitis parenchymatosa scheinen sich zwar häufiger bei der tuberkulösen Form zu finden, kommen aber auch in Fällen vor, wo das Bestehen hereditärer Syphilis als sicher angenommen werden muß. Zur sicheren Differentialdiagnose ist also auch dies Symptom nicht verwendbar. Es ist die Möglichkeit zu beachten, daß auch bei hereditär Syphilitischen das Auge tuberkulös erkranken kann.

11) Recidive sind bei der Keratitis parenchymatosa relativ häufig (unter v. Hippel's Fällen in 17 Proz.).

12) Die Therapie vermag, was die direkte Beeinflussung des Augenleidens anlangt, nur verhältnismäßig wenig auszurichten; eine Beurteilung ihrer Leistungen ist erschwert durch die verschiedene Schwere der einzelnen Fälle sowie durch die Thatsache, daß die Mehrzahl der Fälle auch ohne Behandlung zur Ausheilung kommt (v. Graefe).

a) Es giebt bisher keine Behandlungsmethode, die es verhindern kann, daß während ihrer Anwendung das zweite Auge erkrankt;

b) wenn Syphilis nachweisbar ist, so ist, abgesehen von Gegenanzeigen, die antisyphilitische Behandlung am Platze, einerlei, ob die Keratitis dadurch wesentlich beeinflußt wird oder nicht;

c) subkonjunktivale Injektionen können, wenn man sie überhaupt machen will, nur als Unterstützung der Allgemeinbehandlung angesehen werden;

d) in einzelnen Fällen, bei denen Syphilis nicht nachweisbar ist, scheint das Natr. salicyl. die Keratitis günstig zu beeinflussen;

e) um der Paracentese der vorderen Kammer, von der man günstige Erfolge gesehen hat, einen wesentlich therapeutischen Wert bei der Behandlung der Keratitis parenchymatosa zuzuschreiben, sind die bekannt gemachten Erfahrungen zu spärlich;

f) der Iridektomie kann, falls sie anders als auf Grund anerkannter Indikationen bei der Keratitis parenchymatosa vorgenommen wird, ein therapeutischer Wert auf Grund der vorliegenden Mitteilungen nicht zuerkannt werden;

g) in gewissen seltenen Fällen, wo der Prozeß noch auf einen kleinen Teil der Randzone der Cornea beschränkt ist, kann unter Umständen durch Excision des erkrankten Gewebes das weitere Fortschreiten coupiert und rasche Heilung erzielt werden.

Schlaefke (Cassel).

Finckelstein, H., Ueber Cystitis im Säuglingsalter. [Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin.] (Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XLIII. Heft 1. p. 148—158.)

Selbständige, nicht durch schwere Leiden der Harnwege bedingte Cystitiden sind nach der allgemeinen Anschauung im Kindesalter nicht häufig. Verf. erwähnt in Kürze alle in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle derart. Diesen fügt er dann noch einen weiteren von ihm selbst beobachteten hinzu, der durch das Bacterium coli commune hervorgerufen war.

In überraschender Häufigkeit und Verbreitung hingegen fand Finckelstein mehr oder weniger schwere Katarrhe der Blase im Anschluß an eine Reihe ernster Allgemeinerkrankungen der Säuglinge. Aus einer großen Anzahl derartiger Beobachtungen führt Verf. eine größere Reihe von Krankengeschichten an.

In 7 Fällen, welche alle durch ausnahmsweise große Schwere der Erkrankung ausgezeichnet waren, konnte als Erreger der Cystitiden das Bacterium coli gefunden werden. Verf. fand daneben im ersten Stadium ganz geringen Eiweißgehalt des Urins, das Sediment enthält gewöhnlich spärliche Epithelien und Eiterkörperchen. Die Bakterien pflegen in charakteristischen Konglomeraten aufzutreten. Eiweiß- und Zellengehalt nehmen in den nächsten Tagen zu, so daß in den extremen Fällen ein molkiges, trübgelbes, eiteriges Exkret geliefert werden kann. Die Reaktion des Urins ist dabei stets sauer. An der Leiche ist die Blasenschleimhaut mehr oder weniger geschwollen, zuweilen mit Blutpunkten gesprenkelt. In 27 Fällen dieser katarrhalischen Cystitis wurde Bacterium coli commune gefunden und einmal ein großes, dem Bacillus sub-

tilis ähnliches Stäbchen. Außer diesen Fällen von katarrhalischer Cystitis wird noch ein Fall von diphtheroider Entzündung mitgeteilt.

Es fragte sich nun, auf welchem Wege die Bakterien in die Blase gelangten; drei Möglichkeiten waren hier denkbar. Einmal konnte der Blutstrom die Rolle des Vermittlers spielen; Blutuntersuchungen sprechen hiergegen. Dann konnten die Keime durch das interponierte Zellgewebssystem und die Wand vom Mastdarm aus in die Blase dringen. Auch dieser Weg ist der unwahrscheinlichere. Das Moment, daß die Erkrankungen fast stets kleine Mädchen betraf, lenkte die Aufmerksamkeit auf die Vagina und die durch die anatomische Beschaffenheit der weiblichen Harnröhre bedingten Infektionsmöglichkeiten. Es muß in der Mehrzahl der Fälle in der Kürze der Urethra und dem mangelhaften Verschluß der Blase die Ursache für die Infektionsmöglichkeit der Blase gesucht werden. Unser therapeutisch-prophylaktisches Handeln wird diese Möglichkeit stets im Auge zu behalten und zu berücksichtigen haben.

O. Voges (Berlin).

Behla, Robert, Künstliche Uebertragungen der Maul- und Klauenseuche auf Schafe. (Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1896. S. 389 ff.)

Die Anschauung der praktischen Landwirte, daß die Maul- und Klauenseuche der Rinder und Schweine auch auf Schafe übertragbar sei, ist in tierärztlichen Kreisen besonders auf Grund der Einsprachen von Jacobi und Jenisch auf Zweifel gestoßen, und es bedurfte erst der Arbeiten verschiedener Autoren wie Schmey, Jungers, Schrader, Georges (vergl. die früheren Referate in dieser Zeitschrift), um die Unumstößlichkeit dieser Regel nachzuweisen.

In seiner ungemein anregenden und interessanten Arbeit geht der Verf. zunächst auf die obige Frage ein und schafft einige recht schwerwiegende Bausteine herbei, um den Fundamentalsatz von der Uebertragbarkeit der Aphthenseuche auf Schafe zu stützen. Wir dürfen uns hier wohl versagen auf die einzelnen Beispiele näher einzugehen, das mag der Interessent am besten im Original lesen. Wichtiger ist, daß es dem Verf. auch gelungen ist, experimentell am Lamm die Maul- und Klauenseuche in durchaus typischer Weise durch Einwischen frischen infektiösen Geifers und frischer Blasenlymphe zu erzeugen. Nach 3-tägiger Inkubation trat Fieber auf, gleichzeitig Klauenaffektion und Bläschen an Oberlippe und Zunge. Auch Piana und Fiorentini (conf. diese Zeitschrift. Bd. XVII. p. 450) konnten schon das nämliche Experiment mit demselben Erfolg machen.

Wichtig erscheinen die Angaben Behla's über die Aetiologie der Aphthenseuche, auch er machte ähnliche Beobachtungen, wie die eben erwähnten beiden italienischen Forscher in ihrer oben zitierten Arbeit mitteilen konnten. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes und dem weiteren Interesse, welches die Maul- und Klauenseuche augenblicklich in unserem ganzen Deutschen Reiche beansprucht, erscheint es uns nicht unwichtig, die Beschreibung der Behla'schen Körperchen (Protozoën?) im Wortlaut anzuführen. Behla sagt: „Nach meinen

neueren Untersuchungen des Blutes, der Lymphe, des Geifers etc. im frischen Zustande, nach Weiterbeobachten der Lebewesen in bei Körpertemperatur gehaltener Blasenlymphe außerhalb des Körpers, nach Aussäen von langsam getrocknetem Ansteckungsmaterial in filtrierten und sterilisierten Maulschleim von gesunden Kühen bei 37° C etc. habe ich mir von dem Erreger der Aphthenseuche folgende Ansicht gebildet.

Man trifft im cirkulierenden Blut vor und zur Zeit der Bläschenbildung, im Blasenexsudat, in Epithelzellen, in dem benachbarten Corium etc. kleine Körperchen entweder als Hyalinkügelchen von $^1/_2$—2 μ Durchmesser und stärkerem Lichtbrechungsvermögen oder als größere Gebilde mit einem oder mehreren lichtbrechenden Körnchen oder solche mit einem hellen Kern und mehreren Hyalinkörnchen. Diese Organismen sind zum Teil rundlich und oval und zeigen zuweilen bei Körpertemperatur amöboide Bewegungen und mannigfache Gestaltsveränderungen. Nach meiner Meinung sind alle diese Körperchen nur Stadien der Entwickelung eines und desselben Mikroorganismus.

Die kleinsten Kügelchen repräsentieren die junge Brut, sie wachsen heran, körnen sich, erhalten einen Kern und reifen schließlich zu beschalten Fortpflanzungskörpern aus, in mehrere Keime zerfallend. Ich habe mehrfach solche größeren Gebilde mit regellos darin gelegenen Keimen sich auseinanderlösen sehen. Mit dem Freiwerden der jüngsten Keime beginnt der Entwickelungscyklus von Neuem. Die verschiedenen Stadien der Entwickelung laufen zeitweise durcheinander, man wird daher niemals in der Lymphe oder anderen Medien diese Organismen von gleicher Größe sehen.

Diese Lebewesen sterben außerhalb des Körpers nicht sogleich ab, auch nicht im trockenen Medium. Sie keimen wieder auf, wenn sie in passende Ernährungsflüssigkeiten, günstige Existenzbedingungen und der Körpertemperatur ausgesetzt werden. Ich betonte schon früher die Anwendung von mehr den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Nährböden. Die Organismen scheiden, sich abrundend, bei nicht passenden Lebensbedingungen eine widerstandsfähige Hülle aus. Wie lange Blasenlymphe im flüssigen Zustande keimfähig bleibt, darüber giebt es keine genaueren Untersuchungen."

Fiorentini und Piana konnten noch mit in Glycerin konservierter Lymphe nach 42 Tagen Aphthenseuche erzeugen.

Die Ansicht, daß die im Blute cirkulierenden Hyalinkügelchen Hämoglobintröpfchen, die sonst in Frage stehenden Gebilde leukocytäre Dinge, Degenerationsprodukte von Zellen und Zellkernen seien, sucht Verf. durch die an der Kaninchencornea beobachteten Wachstums- und Teilungserscheinungen zu entkräften.

Bakterien irgend welcher Art als Erreger der Maul- und Klauenseuche anschuldigen zu wollen, hält Verf. und wohl mit Recht für nicht berechtigt, wenigstens genügen alle bisher gezüchteten und als Erreger angesprochenen Bakterien nicht den Anforderungen, die man an das Kontagium der Aphthenseuche stellen muß.

Zum Schluß dieser interessanten Mitteilungen macht Verf. auf die Verwechslungsmöglichkeiten zwischen Maul- und Klauenseuche der Schafe und Moderhinke derselben aufmerksam. Sollte hier die Diffe-

rentialdiagnose einmal nicht gelingen, so räth Verf. ein Kalb zu opfern. Durch Einsetzen desselben in die Schafherde und Aussetzen der Infektionsgefahr wird man binnen kurzem die gewünschte Aufklärung bekommen. Der eventuelle Verlust des Kalbes erscheint geringfügig gegenüber der Gefahr eines weiteren Ausbruches der Aphthenseuche unter der Rinderherde.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes haben wir geglaubt, die vorstehenden Ausführungen Behla's etwas ausführlicher geben zu sollen. Das Problem scheint spielend gelöst, aber wenn wir dem Verf. auch wünschen möchten, daß seine Angaben in allen Stücken richtig wären, so bedürfen sie in Rücksicht auf die Schwierigkeit der Bearbeitung dieses Stoffes und der Deutung der Materie doch noch vielseitigster Bestätigung von anderer Seite, sowie möglichst ausgedehnter Kontrollexperimente. Möchten die Ausführungen Behla's möglichst viele Forscher zu Studien über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche anregen. An Beobachtungsmaterial fehlt es ja bei der leider ganz enorm zunehmenden Seuche nicht. Und vielleicht bilden diese Befunde auch den Schlüssel zu Studien bei anderen bislang mehr oder weniger unerforschten Infektionskrankheiten wie Pocken, Syphilis u. a. m. O. Voges (Berlin).

Coronado, E., V., Laveráneas en las aquas del Cerro. (Crónica med.-quir. de la Habana. 1896. No. 9.)

Im Wasser und Schlamme des offenen Grabens, der den „El Cerro“ genannten Teil der Stadt Havana in verschiedenen Richtungen durchkreuzt, hat Verf. neben den gewöhnlichen Infusorien und einigen saprophyten Bakterien auch zahlreiche Laveraneen in allen Entwickelungsstufen, kleinste hyaline Kügelchen mit roten Körnern, größere, 8—10 μ dicke Kugeln in lebhafter Bewegung und mit eben ausgekapselten Flagellen behaftet, sowie freie Geißelkörperchen, gefunden. Kulturversuche mit Malariablut in diesem Wasser gelangen vollkommen, nur fiel es Verf. auf, daß die volle Entwickelung 4—5 Tage in Anspruch nahm, während dieselbe an seinem früheren Wohnorte Vuelta Abajo in 48 Stunden vollendet war. Alle im Laboratorium anwesenden Kollegen, auch die Mitglieder der Gelbfieberkommission, konnten sich von der morphologischen Identität der gezüchteten und der im Blute kreisenden Plasmodienformen überzeugen. Verf. konstatiert noch, daß es auch dem Kollegen A. Echevarria in Guatemala gelungen ist, in dortigem Sumpfwasser die Laveranea zu züchten. Uebrigens werden die Untersuchungen über die Aetiologie der Malaria im Laboratorium zu Havana mit um so größerem Eifer fortgesetzt, als man sich nun auf dem richtigen Wege weiß.

Sentiñon (Barcelona).

Rosenbach, Ueber die tiefen und eiternden Trichophytonerkrankungen und deren Krankheitserreger. (Monatsschrift f. prakt. Dermat. Bd. XXIII. No. 4.)

Wie Rosenbach vorausschickt, so erstrecken sich seine Untersuchungen besonders auf die tiefen und eiternden Trichophytien und zum Vergleich auf die oberflächlichen Herpes Circinatus-Fälle. Als Nähr-

medium verwendet Rosenbach zur Anlage von Kulturen gewöhnliches Bouillonpeptonagar und später, um die Verschiedenheiten der Trichophytonreinkulturen deutlich zu zeigen, Scheiben gekochter Kartoffeln und Maltosepeptonagar. Trotz Sabouraud glaubt er, daß Kartoffeln besonders geeignet sind, Verschiedenheiten hervortreten zu lassen.

Bei tieferen Trichophytien ist die Reinzüchtung meistens nicht schwer, da nach Sterilisation der Haut aus den herausgezogenen Haarstümpfen auf dem Nährboden (bei 20—22°) meist nur ein Pilz zu wachsen schien; sonst wurde von dem ersparten Rande der Kultur neu auf andere Kartoffeln übertragen und damit ein sicheres Resultat erzielt. Viel schwieriger ist die makroskopische und mikroskopische Untersuchung und Beobachtung der einzelnen Arten. Besonders wichtig war die mikroskopische Beobachtung der Pilze besonders des Mycels resp. der Fruktifikationsorgane.

Die Pilzverzweigungen im Nährboden mikroskopisch beobachtet geben nur wenig Anhaltspunkte zur Differenzierung. Bessere Charakteristica für die Pilze geben das Luftmycel und die Luftfrüchte der Pilze und zwar leistet hier die Untersuchung der frischen Deckglaskulturen das meiste. Die Größe und Gestalt der Sporen, ihre Verbindung mit den Hyphen, die Verschiedenheit der Traubenbildung ist durch frisch angefertigte Photogramme möglich. In reinen Photogrammen hat Rosenbach Spindeln an Stelle von Luftsporen und als Fortsetzungen Trauben gesehen; doch sind die Spindeln nicht immer endständig, sondern an eine Spindel reiht sich eine andere oder sie teilt sich wirklich wie ein Mycelfaden.

Von Interesse sind die Veränderungen, die Rosenbach bei zu großer Wärme bei reinen, bei 20° schlank gewachsenen Mycelfäden konstatieren konnte; es fanden sich statt der schlanken Ketten bei einer Temperatur von 37,5° durcheinanderliegende Rechtecke und Kugeln, die oft feine gewundene Keimfäden aussandten; auch im Körper wachsen oft die Trichphytonpilze in Ketten dicker Mycelsporen aus. Die Lebensdauer der Trichophytonkulturen fand Rosenbach auf 2—3 Monate in Proberöhrchen beschränkt, während die eingetrockneten Reinkulturen auf Kartoffelscheiben noch nach 3 Jahren leicht auf Närböden angehen und ein rapides Wachstum zeigen.

Bei Inokulationen eines durch viele Generationen gezüchteten Pilzes erzielte Rosenbach eine tiefe Sykosis beim Menschen, die erst nach Jahresfrist gebildet war; aus den Knoten konnte er denselben Pilz in Reinkultur erlangen.

Rosenbach hat eine Uebereinstimmung mit Sabouraud und Mibelli gefunden, daß derselbe Pilze bald eine oberflächlichen Herpes tonsurans, bald eine tiefeiternde Form von Sykosis erzeugen kann; der Trichophytonpilz ist Eitererreger genug, um tiefe Abscesse hervorzurufen; auch aus dem Eiter der gezogenen Trichophytonabscesse hat Rosenbach nun in Reinkulturen den Trichophytonpilz erhalten.

Der Sabouraud'schen Ansicht, daß alle diese tiefen Infektionen besonders von Pilzen, die durch Tiere eingeschleppt sind, herkommen, kann sich Rosenbach nicht so leicht anschließen; er glaubt vielmehr,

daß durch Ställe, Geschirr, Wagen und Personal eine sehr leichte Verbreitungsmöglichkeit einer einmal bestehenden Infektion gegeben ist.

Lasch (Breslau).

Adensamer, Th., Ueber Ascodipteron phyllorhinae (n. g., n. sp.), eine eigentümliche Pupiparenform. (Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CV. Abt. I. p. 400—416. Taf. I—II.)

Auf einer nicht näher bestimmten Phyllorhina aus Java hat Adensamer einen höchst eigenartigen Parasiten gefunden, dessen Zugehörigkeit zu den Pupiparen vor allem aus dem Bau der weiblichen Geschlechtsorgane hervorgeht (geringe Zahl der Eiröhren mit stark entwickelter Tunica musculosa, als Fruchtbehälter dienender erweiterter Scheidenteil, kolossale Anhangsdrüsen). Das Tier, welches keine Segmentierung zeigt, ist flaschenförmig und mit dem aufgetriebenen Körperabschnitt in die Haut seines Wirtes eingebohrt. Nur das kurze, knopfartige Hinterende, welches außer dem After und der Geschlechtsöffnung, wie bei Melophagus-Larven, drei Stigmenpaare trägt, ragt frei nach außen hervor. Am Vorderende führt eine Oeffnung in ein geräumiges Atrium, in welchem Kopf und Thorax eingezogen liegen. Die Mundteile konnten nicht genauer untersucht werden, da das harte Chitin beim Schneiden des einzigen Exemplares sprang; sie scheinen sich jedoch, namentlich was den Rüssel anbetrifft, denjenigen der anderen Pupiparen eng anzuschließen. Auch die Antenne verhält sich ähnlich wie bei diesen; ob sie auch nur aus zwei Gliedern besteht, ist jedoch nicht angegeben. An dem unsegmentierten Thorax wurden zwei Paar rudimentärer dreigliederiger Extremitäten gesehen. Augen sind nicht vorhanden, doch werden zwei Nerven als Optici gedeutet. Der weibliche Geschlechtsapparat zeigt vielfache Uebereinstimmung mit demjenigen von Melophagus ovinus. Abweichend ist die Asymmetrie der Ovarien, von welchen das rechte aus zwei Eiröhren besteht, das linke aus drei. Von Anhangsdrüsen ist nur ein Paar vorhanden (wie bei Braula coeca), das als rudimentär aufzufassende obere Drüsenpaar von Melophagus fehlt. Dagegen kommt im Gegensatz zu der Schaflausfliege ein Receptaculum seminis zur Entwickelung.

Die genauere Einreihung des Ascodipteron in das System wird sich erst vornehmen lassen, wenn das (wahrscheinlich frei bewegliche) Männchen wird aufgefunden sein.

M. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Scagliosi, G., Ueber einen seltenen Ausgang der von der Taenia botrioplitis im Huhndarm herbeigeführten Verletzungen. [Aus dem path.-anatomischen Institut zu Palermo.] (Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. CXLV. Heft 3.)

Taenia botrioplitis ist eine von Piana entdeckte Taenia von 50—200 mm Länge, mit Kopfanschwellung, Hackenkranz, rundlichen Saugnäpfen, ungegliedertem Hals, gegliedertem Leib und Geschlechtsorganen in jeder Proglottis.

Scagliosi fand diese Tänie in zahlreichen submiliaren Knötchen der Serosa eines Huhnes, der Kopf der Tiere steckte in diesen Knötchen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in der Umgebung der Tänien eine Nekrose aller Darmschichten, daneben kleinzellige Infiltration und Riesenzellbildung. Andere Knötchen, die keine Würmer enthielten, ließen eine Art Sequestration durch gewuchertes Bindegewebe erkennen, wodurch die nekrotischen Massen nach außen geschoben waren und an der äußeren Darmwand mit einem Stiel zu hängen kamen. G. Ricker (Halle).

Stiles, W. and **Hassall, A.**, Tapeworms of Poultry. (U. S. Department of Agriculture, Bulletin No. 12. 1896.)

Die ziemlich umfangreiche Arbeit zerfällt in zwei Teile. Der erste ist von W. Stiles verfaßt und führt den Titel: „Report upon the present knowledge of the tapeworms of poultry“.

Der Verf. behandelt zuerst die Lebensgeschichte der Vogelcestoden, die Symptome und den Verlauf der von Bandwürmern hervorgerufenen Krankheiten des Geflügels, die Verhütung und die Behandlung derselben. Hierauf folgt eine Klassifikation der Geflügelcestoden.

Die Bandwürmer unseres Geflügels lassen sich in zwei Familien, in die der Taenia und die der Bothryocephalidae, unterbringen. Von den Tänien sind die Repräsentanten der Unterfamilie Dipylidiinae weitaus am zahlreichsten vertreten.

Verhältnißmäßig sehr selten sind die Bothryocephalen, als Parasiten der domestizierten Vögel führt der Verf. nur einige wenige Arten derselben an.

Zur Erleichterung im Bestimmen ist der Arbeit eine analytische Tabelle der Familien und Genera eingefügt.

Der zweite Teil der Arbeit ist von A. Hassall verfaßt. Er ist betitelt: „Bibliography of the tapeworms of poultry“ und enthält eine Zusammenstellung der bis jetzt erschienenen Litteratur über Cestoden des Geflügels. E. Riggenbach (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Leistikow, Versuche zur Gewinnung von Lungenseuchenlymphe durch Impfung von Kälbern. (Archiv für wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. Bd. XXII. Heft 1 u. 2.)

L. machte Versuche, um durch Impfung von Kälbern Lungenseuchenlymphe zu gewinnen. Es würde in der Art verfahren, daß bei Kälbern im Alter von 3—4 Monaten (jüngere scheinen eine geringere Empfänglichkeit zu haben) hinter der Schulter unter streng

antiseptischen Bedingungen eine Injektion von 1 ccm Serum aus den Lungen von seuchekranken Rindern (Primärlymphe) gemacht wurde.

Bei befriedigender Reaktion wurde das Kalb getötet und die gelbliche, fast klare Flüssigkeit, welche sich in der Unterhaut nach deren Oeffnung allmählich ansammelte, ausgeschöpft und in sterile Fläschchen gefüllt. Ein Teil wurde mit Glycerin versetzt, ein anderer Teil in einem kalten Raume ohne Zusatz aufbewahrt. Von einem Kalbe wurden 175 ccm Lymphe gewonnen, obgleich ein ziemlich großer Teil verloren ging. Es gelang mit dieser Lymphe, eine 6 Monate alte Färse gegen die Impfung mit virulentem Serum aus den Lungen einer hochgradig lungenseuchekranken Kuh zu schützen.

L. glaubt annehmen zu können, daß das Tier ebenso auch Immunität gegen die natürliche Ansteckung angenommen hat. Auch die von anderer Seite angestellten Versuche mit der Lymphe haben zu positiven Ergebnissen geführt. Verf. schließt aus seinen Versuchen:

1) Durch Einspritzung von Lymphe aus den Lungen seuchekranker Rinder in die Unterhaut von Kälbern entsteht ein phlegmonöser Prozeß. Aus der Unterhaut der getöteten Tiere läßt sich eine verimpfbare Flüssigkeit gewinnen.

2) Nach Verimpfung dieser Flüssigkeit (Kälberlymphe) erfolgt bei Rindern eine gleiche Reaktion, wie nach Verimpfung der aus den Lungen lungenseuchekranker Tiere entnommener Lymphe.

3) Es ist mit ausreichender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Impfung mit Kälberlymphe den geimpften Rindern in derselben Weise Schutzkraft gegen die natürliche Ansteckung durch Lungenseuche verleiht, wie dies für die Impfung mit Lungenlymphe nachgewiesen ist. Deupser (Deutsch-Lissa).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Bosc et Delezenne, De l'immunité conférée par quelques substances anticoagulantes. (Comptes rendus. 1896. No. 13.)

Achard et Bensande, Sur la présence de la propriété agglutinante dans le plasma sanguin et divers liquides de l'organisme. (Loc. cit.)

Angeregt durch die Beobachtung, daß sich in dem durch Zusatz von Blutegelextrakt vor Gerinnung geschützten Blut die Leukocyten länger lebend erhalten, versuchten die erstgenannten Autoren als Anhänger der Phagocytenlehre festzustellen, ob mit dieser günstigen Beeinflussung der Leukocyten nicht auch die baktericide Kraft des so veränderten Blutes — außerhalb und innerhalb des Tierkörpers — erhöht werde. Zum Theil war durch die Arbeiten von Freund und

Gross für Histon und Nucleohiston bekannt, daß sich durch dieselben eine gewisse Immunität (wohl besser nach Issaëff erhöhte Resistenz. Ref.) erreichen lasse. Zur Feststellung dieser Verhältnisse spritzten Bosc und Delezenne Tieren soviel Blutegelextrakt ein, als nötig war, die Gerinnung des Blutes außerhalb des Körpers aufzuheben. Sie konnten in vitro eine erhöhte baktericide Wirkung des Blutes gegenüber dem Bact. coli beobachten, und zwar war diese in der Plasmaschicht, welche sich auf dem im Glase stehenden Blute absetzt, stärker ausgesprochen, als im Blut in toto, weil, wie die Verff. glaubten, diese Schicht besonders reich an Leukocyten ist.

Es gelang ihnen auch, Hunde durch Injektion genügender Mengen Blutegelextrakt gegen die sonst tödliche Dosis von Bact. coli oder Streptokokken zu schützen.

Die an zweiter Stelle angeführten Mitteilungen enthalten eine experimentelle Kritik der Hypothese, daß die spezifisch agglutinierende Wirkung des Blutserums nach gewissen Infektionskrankheiten von den Leukocyten ausgehe. Die Autoren schützten das Blut von Typhusrekonvalescenten, welche die spezifische Reaktion ergab, durch Zusatz von Blutegelextrakt gegen die Gerinnung. Dieses Blut filtrierten sie durch Watte, die sie nach Beendigung der Filtration auspreßten; in der so resultierenden Flüssigkeit, die 3000 Leukocyten auf 6000 reine Blutkörperchen pro qmm enthielt, war die agglutinierende Wirkung durchaus nicht stärker ausgeprägt, als in dem Filtrat. Daß die agglutinierende Wirkung nicht an die Leukocyten gebunden ist, geht weiterhin durch die Beobachtung der spezifischen Reaktion in leukocytenfreien Flüssigkeiten — Thränen und Inhalt der Coccidienknoten bei Kaninchen — hervor. Vagedes (Berlin).

v. Sicherer, O., Chemotaxis der Warmblüter-Leukocyten außerhalb des Körpers. [Aus dem hygienischen Institut der Universität München.] (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 41.)

Bisher wurden die Versuche über die Chemotaxis der Leukocyten hauptsächlich am lebenden Tier angestellt. Gegen die Deutung derartiger Versuche wurde von verschiedenen Seiten angeführt, daß jeder chemische Reiz nicht auf die Leukocyten, sondern auf die Gefäße wirkt und dort eine vaskuläre, entzündliche Reaktion hervorruft. Um jeden Einfluß auf die Blutgefäße vollständig auszuschalten, prüfte Verf. außerhalb des Körpers der Tiere die Einwirkung der anlockenden Stoffe auf die Leukocyten. Durch Injektion von Aleuronatemulsion in die Pleurahöhle von Kaninchen wurden sterile leukocytenreiche Pleuraexsudate gewonnen. 18—20 Stunden nach der Injektion wurden diese Exsudate der Pleurahöhle entnommen und in weite Proberöhren gefüllt, wo sie eine 2—3 cm hohe Schicht bildeten. Dann wurden 8—9 Glaskapillaren, die mit verschiedenen Flüssigkeiten gefüllt und am obereren Ende zugeschmolzen waren, mit ihrem nach unten offenen Ende ungefähr 1 cm unter das Niveau dieser leukocytenreichen Flüssigkeit hereingesenkt. Nach 6 Stunden bei 37° wurden die Glaskapillaren herausgenommen und makroskopisch sowohl wie mikroskopisch untersucht. Von den zur Untersuchung gekommenen

Substanzen wirkten am stärksten chemotaktisch glycerinhaltiges Hefeextrakt, sowie abgetötete Bierhefezellen. Stark wirkten außerdem abgetötete Kulturen von Typhusbacillen, Bakterienproteïn des Pyocyaneus, Glutencaseïn, Alkalialbuminat, abgetötete Kultur des Pyocyaneus, weniger stark lebende Typhuskulturen, reines Glycerin, zimmtsaures Natron. Bei Peptonlösung war eine sehr geringe und bei physiologischer Kochsalzlösung, Milchsäure (1 Proz.), Kupfersulfat (1 Proz.), Sublimat (0,1 und 0,01 Proz.), Weinsäure (1 Proz.), Kochsalz (3 Proz.) und Humor aqueus gar keine chemotaktische Wirkung zu beobachten. Dieudonné (Berlin).

Powell, A., Results of M. Haffkine's anticholera inoculations. (The Lancet. 1896. July 18.)

Verf. berichtet über die von ihm in Verbindung mit Haffkine unter der Arbeiterbevöllkerung der indischen Theepflanzungen vorgenommenen Choleraimpfungen. Der Erfolg war, daß unter 2730 Geimpften nur 8 Cholerafälle auftraten, von denen 3 tödlich verliefen, während von 3149 Ungeimpften 90 erkrankten und 55 starben. In einer zweiten Tabelle stellt Verf. seine eigenen Zahlen mit den von 4 anderen Beobachtern zusammen, wonach dann unter 3544 Geimpften 26 Ansteckungen mit 19 Todesfällen vorkamen, während von 4019 Ungeimpften 201 ergriffen wurden und 147 starben; die Sterblichkeit war also nahezu dieselbe. In einer dritten Tabelle werden die Impfungen mit kleiner Dosis verzeichnet, wo dann unter 2088 so Geimpfter 40 Erkrankungs- und 10 Todenfälle vorkamen, gegen 182 Erkrankungs- und 120 Todesfälle unter 6914 Ungeimpften.

Verf. zieht aus allen seinen Zusammenstellungen den Schluß, daß auch die größten bisher gebrauchten Dosen keine vollständige Immunität verleihen, jedoch ein bedeutender Grad davon zustande kommt, wenn die Impfung deutliche Fieberreaktion hervorruft, während kleinere Dosen gar keinen oder nur sehr kurzen Schutz geben.

Sentiñon (Barcelona).

Strebel, M., Die Schutzimpfungen gegen den Rauschbrand. Statistik über die Schutzimpfungen und deren Resultate. (6. internat. tierärztl. Kongreß. Bern 1895. Berichte und Verhandlungen. 1896. p. 415—443.)

Aus dem Vortrage und den statistischen Daten folgt:

1) Die zweimalige subkutane Einverleibung des durch starke Erhitzung abgeschwächten Rauschbrandvirus vermindert in sehr erheblicher Weise die Empfänglichkeit des Rinderorganismus für den Krankheitserreger. Den statistischen Daten zufolge vermindert die Schutzimpfung die Rauschbrandfälle um wenigstens 80 Proz. Es bildet somit die Impfung des Jungviehes mit richtig abgeschwächtem Rauschbrandvirus ein sehr wertvolles prophylaktisches Mittel gegen den Rauschbrand.

2) Die doppelte, in bestimmtem Zeitabschnitte stattfindende Impfung mit abgestuften Impfstoffen erwies sich als besser immunisierend und zugleich für die Impfung gefahrloser, wie die nur einmalige Impfung mit stark virulentem Impfstoff.

3) Die durch die Impfung am Schwanze erzeugte Prozentzahl der Rauschbrandfälle ist etwas kleiner, als jene bei der Impfung in der Schultergegend.

4) Die Impfung am Schwanze mit Berner Impfstoff hat eine viermal höhere Prozentzahl Impfrauschbrandfälle erzeugt, als jene mit Lyoner Impfstoff.

5) Die sofortige Verimpfung des Kitt'schen in strömendem Wasserdampfe bereiteten Impfstoffes, der an Virulenz dem II. Impfstoff von Arloing und Cornevin gleichkommen soll, hat eine verhältnismäßig hohe Impfrauschbrandzahl zur Folge gehabt. Ueberdies war auch der Prozentsatz der spontanen Rauschbrandfälle bei den Impflingen ein merklich höherer, als jener bei der doppelten Impfung am Schwanze und bei derjenigen an der Schultergegend.

6) Der Erfolg der mit Kitt'schem Reinkulturen-Impfstoff vorgenommenen einmaligen Impfungen hinter der Schulter war kein günstiger. Sowohl der Prozentsatz der Impfrauschbrandfälle, als der spontanen Krankheitsfälle bei den Impflingen war ein hoher. Der Gesamtmißerfolg übersteigt das dreifache des Verlustprozentes bei der doppelten Impfung mit Lyoner Impfstoff am Schwanze und in der Schultergegend. Es wäre aber voreilig, schon jetzt den Stab über den Wert dieser Impfmethode zu brechen.

E. Roth (Halle a. S.).

Pourtalé, Die Impfung zu Schutz- und Heilzwecken gegen die Wut. (6. internat. tierärztl. Kongreß. Bern 1895. — Berichte und Verhandlungen. 1896. p. 445—451.)

Verf. faßt seine Ergebnisse in folgende Schlußsätze zusammen:

1) Das Wutgift zeigt eine verschiedene Intensität, welche aus der Dauer des Inkubationsstadiums erkannt werden kann; ohne Rücksicht darauf verliert es seine Virulenz vollständig durch mehrfache Uebertragungen auf Ziegen.

2) Es scheint aus den bis jetzt gemachten Versuchsreihen hervorzugehen, daß die Nervensubstanz und gewisse organische Flüssigkeiten (Serum) sich als Impfstoff eignen, um die Tiere gegen die Wut zu immunisieren. E. Roth (Halle a. S.).

Martin, A. J., La prophylaxie sanitaire à Paris. (Revue d' Hygiene. 1896. p. 99.)

Martin schildert die in Paris gegen die Verbreitung der Infektionskrankheiten getroffenen Maßnahmen. Anzeigepflicht der Aerzte besteht für: Typhus abdominalis und exanthematicus, Variola, und Variolois, Scarlatina, Diphtherie, Miliaria, Cholera und ähnliche Erkrankungen, Puerperalinfektionen, Ophthalmia neonatorum, Pest, Gelbfieber, epidemische Dysenterie. Es hat sich herausgestellt, daß nur die tödlich verlaufenden Fälle durchweg, die anderen nur zum Teil gemeldet werden.

Zwecks Unterdrückung der Pocken sind umfassende Impfeinrichtungen getroffen worden. Sobald ein Pockenfall, von dem aus Weiterverbreitung der Infektion zu befürchten ist, der Inspection générale de l'assainissement gemeldet worden ist, giebt diese sofort

telephonisch dem Impfinstitut von Chambon und Saint-Yves-Ménard die Adresse an. Noch am gleichen Tage erhalten die Hausgenossen und Nachbarn des Kranken durch Maueranschläge und Flugblätter die Nachricht, daß am nächsten Tage um eine bestimmte Stunde unentgeltliche Schutzimpfungen in ihrem Hause vorgenommen werden. Sie erhalten Belehrungen darüber, daß nur Impfung und Wiederimpfung sicher vor den Pocken schützen, und Angaben, wo überall sie sich gratis impfen lassen können. Am folgenden Tage zur festgesetzten Zeit erscheint ein Arzt mit einem Vaccine liefernden Kalbe (das Tier wird wohl mitgebracht, um die Furcht vor der Verwendung humanisierter Lymphe zu beseitigen) und führt die Impfungen in der Portiersloge, einem Laden oder in den Wohnungen aus. Auf diese Weise sind z. B. 1893, als die Pocken zuzunehmen drohten, in 4 Monaten 36000 Impfungen vorgenommen worden. Auch hat die Einrichtung dazu beigetragen, die Mode des Sichimpfenlassens in Paris wesentlich zu verbreiten.

Die bakteriologischen Untersuchungen diphtherieverdächtigen Materiales liegen in den Händen von Miquel. Eingesendet werden entweder Membranstückchen oder Ausstriche auf Blutserum, das käuflich zu haben ist. Die bei uns üblichen zweckmäßigen Methoden der Entnahme des Materials mit Glasstäben, Schwämmchen etc. kennt man in Paris augenscheinlich noch nicht.

Die der Stadt gehörigen Krankenwagen zum Transport von Patienten mit Infektionskrankheiten sind in mehreren Stationen untergebracht und haben 1895 etwas über 7000 Transporte ausgeführt.

An öffentlichen Desinfektionsanstalten giebt es 4 mit 7 Dampfapparaten und vollständigen Einrichtungen zur Wohnungsdesinfektion. Je nach Wunsch des Publikums wird während einer Krankheit einmal oder mehrmals desinfiziert, ohne daß mehr als die einfache Taxe zu bezahlen ist. Auch werden z. B. Beutel zur Aufnahme infizierter Wäsche in den Wohnungen zurückgelassen und nach Bedarf abgeholt und samt Inhalt desinfiziert. 1895 wurden im ganzen 38,650 Desinfektionen vorgenommen.

Diese Maßnahmen, verbunden mit anderen, nicht näher vom Verf. erörterten, haben bereits Früchte im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten gezeitigt. Die Sterblichkeit an diesen ist von $^1/_{10}$ auf $^1/_{25}$ der Gesamtsterblichkeit gesunken. Die Dauer der Epidemieen von Typhus, Variola und Diphtherie ist gegen früher beträchtlich kürzer geworden. Alle Infektionskrankheiten haben abgenommen, außer dem Keuchhusten, dessen Prophylaxe noch im Argen liegt, und der Tuberkulose, deren Bekämpfung noch in den Anfängen steckt.

R. Abel (Hamburg).

Colberg, Ueber die unschädliche Beseitigung und gewerbliche Ausnutzung von Tierkadavern und beanstandetem Fleisch in Schlachthöfen durch den R. A. Hartmann'schen Extraktionsapparat. (Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 15 u. 16.)

C., der Direktor des städtischen Schlacht- und Viehhofes in Magdeburg, macht uns in einem ausführlichen Vortrage, der von ihm

im Verein für öffentliche Gesundheitspflege in Magdeburg gehalten wurde, mit Versuchen bekannt, die mit dem R. A. Hartmann'schen Apparat zu den obengenannten Zwecken gemacht wurden. Es giebt mancherlei Apparate, aber es sind besondere Bedingungen, die man stellen muß, damit das Unternehmen sich einigermaßen rentiert und möglichst viel von dem zu verarbeitenden Fleische noch in Geld umgesetzt werden kann. Ferner muß aber auch absolute Sicherheit dafür vorhanden sein, daß die Stoffe steril den Apparat verlassen und nicht etwa noch als Verbreiter von Seuchen dienen können, und schließlich ist noch zu verlangen, daß keine üblen Gerüche dem Apparate entströmen und die Umgebung belästigen. Durch sinnreiche Einrichtung findet nun bei dem Hartmann'schen Apparat nicht, wie bei den anderen bis jetzt bekannten, eine Verdünnung der gewonnenen Leimbrühe statt, was als ein wesentlicher Vorteil angesprochen werden muß. Es ist nämlich verdünnte Leimbrühe viel weniger haltbar, als eingedickte, die sich dauernd hält, weshalb man bei den Apparaten anderer Konstruktion gezwungen war, ein Abdampfen vorzunehmen, was natürlich durch den Kohlenverbrauch den Prozeß wesentlich verteuerte. Bei dem hier besprochenen Apparate wird nicht der vom Kessel herrührende Dampf unmittelbar den Kadaver- und Fleischteilen zugeführt, sondern es wird indirekt durch Vermittelung des Kesseldampfes das aus dem Fleische abtropfende Wasser (bis 75 Proz.) verdampft und hierin das Rohmaterial gekocht. Eine Verdünnung der Leimbrühe ist also ausgeschlossen. Sinnreiche Einrichtungen ermöglichen ferner eine leichte Klärung und Abscheidung des Fettes, die Eindickung des Leimwassers und die Herstellung eines sauberen Düngepulvers. Nach C.'s Berechnung, die sich auf Analysen und den Marktwert der gewonnenen Produkte stützt, ist die Verarbeitung der Tierkadaver und Fleischteile mit dem Hartmann'schen Apparat, rationell betrieben, für die Verwaltung sogar noch gewinnreich und gewährleistet uns vollständig eine unschädliche Beseitigung und zugleich bestmöglichste gewerbliche Ausnutzung der Schlachthausabfälle. Eine instruktive Zeichnung des Apparates ist zum besseren Verständnis diesem gedruckten Vortrage beigefügt, der natürlich hier nur in seinen wesentlichsten Punkten gestreift werden konnte.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Oppler, O., Zur Sterilisation elastischer Katheter mittels Formaldehyddämpfen. (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 44.)

Ueber die Desinfektion von Kathetern mittels Formaldehyds wurden schon von mehreren Seiten Mitteilungen veröffentlicht. O. wollte bei seinen Versuchen hauptsächlich die Minimalzeit feststellen, innerhalb welcher das Formalin eine genügend desinfektorische Wirkung ausüben konnte. Katheterstücke resp. ganze elastische Katheter wurden mit Reinkulturen von Staphylococcus, Prodigiosus, Pyocyaneus, B. coli, Cholera, Typhus, Milzbrand und jauchigem Urin infiziert und dann in einen Blechkasten von ca. 8000 ccm Rauminhalt den Dämpfen ausgesetzt. Bei Verwendung von 15 ccm Formalin

waren nach 6 Stunden stets alle Katheter steril, ebenso konnte durch 6 Formalithsteine (mit Formalin getränkte Kieselguhrsteine) in 14 Stunden eine vollständige Sterilisation in allen Versuchsreihen erzielt werden. Von Trioxymethylen sterilisierten 15 g in 19,30 g in 16 Stunden. Für die Praxis hält daher Verf. die Formalindesinfektion von Kathetern von großem Werte und hat zu diesem Zwecke einen ganz einfachen Apparat angegeben. Derselbe besteht in einem Blechkasten von etwas über Katheterlänge und etwa 10 cm Höhe. Parallel dem Boden ist eine aus Drahtgeflecht angefertigte Scheidewand angebracht, auf welche die Katheter gelegt werden. In den Raum unterhalb des Drahtnetzes kommt der Formalin (Schälchen mit Lösung oder Formalith). Um das durch den fortwährenden Aufenthalt in den feuchten Dämpfen bedingte Weicherwerden der Katheter zu vermeiden, empfiehlt O., außer dem Formalinschälchen noch ein Schälchen mit Chlorcalcium in den Kasten zu stellen. Dieudonné (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Morphologie und Systematik.

Jammes, L., Sur la structure de la paroi du corps des plathelminthes parasites. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 13. p. 508–510.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Kraemer, A., Ueber die durch das Wasser in den menschlichen und tierischen Organismus eingeführten Parasiten. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1896. No. 19. p. 593 606.)

O'Gorman, P. W., The disinfection of wells during cholera epidemics as exemplified in the town of Midnapore, Bengal. (Indian med. Gaz. 1896. No. 6, 7. p. 202—205, 237—240.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Jensen, C. O., Zur Natur der Schafseuche „Braxy“, ein Beitrag zur Frage des Genusses des Fleisches kranker Tiere. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 6.)

Schmid, A. u. Pflanz, E., Ueber das Verhalten der Frauenmilch zum Diphtherietoxin. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 42. p. 955—957.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Wood, G. E. C., Report on infection and immunity. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1865. p. 833—834.)

Woodhead, G. S., Muir, R., Ross, F. W. F., Discussion on the relations of the morbid conditions dependent on, or associated with, the presence of streptococci. (Brit. med Journ. 1896. No. 1866. p. 917—918.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Davies, G. S., On a case of recurrent small-pox. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1032.)
Kresling, K., Zur 100-jährigen Feier der Schutzpockenimpfung. (Pharm. Zeitschr. f. Rußland. 1896. No. 35, 36. p. 561—565, 577—580.)
Loth, Das Impfgesetz der französischen Regierung in der Provinz Erfurt vom Jahre 1808. (Krrspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1896. No. 9. p. 277—281.)
Newsholme, A., On a doubtful case of recurrent small-pox. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1032.)
Ross, J. H., On recurrent cases of small-pox. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1032—1033.)
Ruta, Sui microrganismi del tifo esantematico. (Riforma med. 1896. No. 214. p. 757—758.)
Simpson, W. J., Calf vaccination in Prussia. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1013—1015.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Drouineau, G., L'étiologie de la fièvre typhoïde. Faits et doctrines. (Rev. d'hygiène. 1896. No. 9. p. 832—837.)
Dürk, H., Ueber intrauterine Typhus- und Mischinfektion einer lebensfähigen Frucht. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 36. p. 842—844.)
Hankin, E. H., On „sporadic" cases of cholera. (Indian med. Gaz. 1896. No. 8. p. 282—288.)
Newsholme, A., An address on the spread of enteric fever by means of sewage-contaminated shellfish. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1863. p. 639—644.)
Petri, R. J., Wie gestaltet sich zur Zeit die bakteriologische Diagnose der Cholera asiatica? (Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1896. No. 15. p. 325—328.)
Pugliesi, G., Sulla siero-diagnostica del tifo. (Riforma med. 1896. No. 227. p. 17—21.)
Ssinew, A., Ueber das Aufsuchen der Typhusbacillen in den Exkrementen. (Medicinsk. obosren. 1896. No. 12.) [Russisch.]

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Banzet, S., Quelques mots sur les principaux microbes de la suppuration. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 54. p. 640—642.)
Dorst, J., Over den invloed van het haematoom op het optreden van infectie in de chirurgie. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. Bd. II. No. 14. p. 508—523.)
Kreibich, K., Zur Aetiologie abdominaler Abscesse. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 39. p. 861—866.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Binaghi, R., Sulla presenza dei blastomiceti negli epiteliomi e sulla loro importanza parassitaria. (Policlinico. 1896. 1. settembre.)
Filiberto, F., Contributo agli studi sulla trasmissibilità del mollusco contagioso. (Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pella. 1896. No. 3.)
Gerzenstein, G., Die Verbreitung der Syphilis im Gouv. Nowgorod. (Westn. obschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 4.) [Russisch.]
Goldberg, B., Weitere Mitteilungen zur Abortion der Gonorrhoea incipiens. (Centralbl. f. inn. Med. 1896. No. 41. p. 1050—1052.)
Lambotte, Les antécédents purulents des cancéreux. (Presse méd. belge. 1896. No. 35. p. 273—274.)

Mandry, Ueber die bisherigen Erfolge der internen Therapie maligner Geschwülste. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1896. No. 32. p. 249—252.)

Skatkin, N., Die Verbreitung der Syphilis und ihre ambulatorische Behandlung in den dem Krankenhause am nächsten gelegenen Dörfern des Tschernogrjas'schen Kreises des Gouv. Moskau. (Westn. obschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 516.) [Russisch.]

van Someren, G. A., Impressions and reflections upon the Australian colonies as a resort suitable for tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1015—1017.)

Wertheim, E., Ueber Blasengonorrhöe. Ein neuer Beitrag zum Verhalten der Gonokokken im Gewebe: Nachweis von Gonokokken in Blutgefäßen. (Ztschr. f. Geburtshilfe. Bd. XXXV. 1896. Heft 1. p. 1—10.)

Wintritz, Ueber den Tripper und seine Folgen vom sanitätspolizeilichen Standpunkte, nebst Vorschlägen zu sanitätspolizeilichen Maßregeln gegen die Verbreitung dieser Seuche. (Ztschr. f. Medizinalbeamte 1896. No. 14, 15. p. 418—428, 445—460.)

Wittkowsky, Diplokokken bei Gonorrhöe. (Zeitschr. f. Geburtshilfe. Bd. XXXV. 1897. Heft 1. p. 149—152.)

Wolff, F., Zur Hereditätslehre der Tuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 40. p. 941—945.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Biedert, Ueber hygienische (chemisch-) bakteriologische Centralstationen mit besonderer Bezugnahme auf die Diagnose der Diphtherie. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 83. p. 997—998.)

Busquet, De la récidive des oreillons. (Rev. de méd. 1896. No. 9. p. 744—748.)

Foppa, P., Das epidemische Auftreten kroupöser Pneumonieen in der Gemeinde Sarnthal im Winter 1894 bis Mai 1895. (Oester. Sanitätswesen. 1896. No. 37. p. 353—356.)

Frew, W., Cerebro-spinal fever in Scotland. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1019—1020.)

Hill, A., Some remarks on diphtheria. (Lancet. 1896. No. 11. p. 733—734.)

Richards, M., Post-scarlatinal diphtheria. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 13. p. 876.)

Sevestre, Statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895. (Gaz. méd. de Strasbourg. 1896. No. 7. p. 78—81.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Richter, R., Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Trichorrhexis nodosa. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 40. p. 947.)

Rosenbach, Ueber die Krankheitserreger der tieferen und eiternden Trichophytonerkrankungen. (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 33. p. 1449—1453.)

Verdauungsorgane.

Golubow, N., Die Appendicitis — eine epidemische bakterielle Erkrankung. (Medicina. 1896. No. 12.) [Russisch.]

Guidi, G., Ueber Soor, seine Mykologie und Metastasenbildung. (Wien. med. Blätter. 1896. No. 24—34. p. 371—372, 390—391, 406—407, 422—423, 436—438, 453—454, 468—470, 485—487, 501—502, 516—517, 533—534.)

Mac Fadyen, A., The bacteriology of infantile diarrhoea. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1863. p. 628.)

Szegö, K., Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastroenteritis acuta auf Grund einer Endemie. (Pest. med.-chir. Presse. 1896. No. 40. p. 939—945.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Goldenburg, H., Bacteriuria. (Med. Record. 1896. Vol. II. No. 7. p. 228—231.)

Augen und Ohren.

Otto, R., Zeitgemäße Betrachtungen zur Aetiologie und Therapie der akuten Mittelohrentzündungen. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 38. p. 339—344.)

Salzer, Ein Fall von Molluscum contagiosum an den Augenlidern. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 36. p. 841—842.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Möller, Zwei Fälle von Anchylostomum duodenale bei Ziegelarbeitern im südlichen Teil der Provinz Sachsen. (Krrspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1896. No. 9. p. 292—295.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Rudnew, A., Zur Frage über den akuten Rotz beim Menschen. (Wratsch. 1896. No. 17, 18, 20, 23, 24.) [Russisch.]

Tollwut.

Vaughan, J. C., Canine rabies in India. (Indian med. Gaz. 1896. No. 8. p. 273—275.)

Maul- und Klauenseuche.

Glaister, J., A case of foot and mouth disease in the human subject. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 13. p. 872—874.)

Preußen. Reg.-Bez. Kassel. Anordnung, betr. die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vom 16. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 43. p. 819—820.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Niederlande. Beschluß vom 10. Juli 1896, betr. die für übertragbar zu erachtenden Viehseuchen und die nach dem Gesetz vom 20. Juli 1870 gegen dieselben zu treffenden Abwehrmaßregeln. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 40, 41. p. 764—767, 780—787.)

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 42. p. 809.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Bartke, Ueber das Wesen der Brustseuche der Pferde. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 42. p. 345—346.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Angerstein, C., Eine epizootische Augenkrankheit der Rinder. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 42. p. 498—499.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

v. Ráthonyi, Anchylostomiasis des Pferdes. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 41. p. 655—656.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

de Haan, J., Formaldehyd als desinfectie-middel. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. Bd. II. No. 16. p. 611—624.)

Hahn, J., Zur Katgutfrage. (Centralbl. f. Chir. 1896. No. 41. p. 945—951.)

Martin, A. J., Service municipal de désinfection de la ville de Paris. (Annal. de microgr. 1896. No. 7/8. p. 281—305.)

Nagy, A., Ueber Sterilisierung ärztlicher Utensilien. (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 37. p. 1601—1605.)

Diphtherie.

Bokenham, T. J, Antidiphtheritic serum and its preparation. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1866. p. 912—914.)

Boyer, A. J., A case of malignant diphtheria treated by antitoxin; rapid recovery. (Med. Record. 1896. Vol. II. No. 13. p. 462.)

Königsberg, M., Ueber die Bestimmung der Konzentration des Antidiphtherie-Serums oder der Zahl der Immunisierungseinheiten. (Eschenedelnik. 1896. No. 6.) [Russisch.]

Rosenbach, O., Serumtherapie und Statistik. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 39—41. p. 911—915, 948—952, 978—980.)

Andere Infektionskrankheiten.

Cereignani, G., Caso di tetano curato e guarito con la antitossina Tizzoni. (Riforma med. 1896. No. 228. p. 26—28.)

Coley, W. B., The therapeutic value of the mixed toxins of the streptococcus of erysipelas and bacillus prodigiosus in the treatment of inoperable malignant tumors. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1896. Sept. p. 251—281.)

Denison, Ch., The microscopical proof of a curative process in tuberculosis; or the reaction to tuberculin evidenced by blood changes hitherto unrecognized. (Med. Record. 1896. Vol. II. No. 10. p. 330—332.)

Lorenz, Die Bekämpfung des Schweinerotlaufs durch Schutzimpfung. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 41. p. 337—341.)

McKerron, R. G., Antistreptococcus serum in puerperal fever. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1867. p. 1033—1035.)

Nikitin, J., Die Verbreitung der Syphilis im Koslow'schen Kreise des Tambow'schen Gouvernements und die Resultate der Behandlung mit Serum. (Eschenedelnik. 1896. No. 3.) [Russisch.]

Ranfagni, R., Caso di tetano curato e guarito con la antitossina Tizzoni. (Riforma med. 1896. No. 218. p. 807—810.)

Ridge, J. J., Case of tetanus treated with antitoxin. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1863. p. 648.)

Schieck, F., Ueber die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchencornea. (Beitr. z. pathol. Anat., red. v. E. Ziegler. Bd. XX. 1896. Heft 2. p. 246—292.)

Schmitt, H., Porcosan-Schutzimpfung. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 40. p. 330—331.)

Simpson, W. J., Two years of anti-choleraic inoculations. (Indian med. Gaz. 1896. No. 8. p. 275—279.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —— Jena, den 20. Januar 1897. —— No. 2.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Die Inkubationsdauer des Malariafiebers nach der Behandlung mit Blutserum von immunen Tieren.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Rom.]

Von

A. Celli und F. S. Santori.

Es ist bekannt, daß bei den durch Bakterien verursachten Infektionen das Blutserum der von Natur aus immunen Tiere keine oder fast keine präventive und therapeutische Wirkung besitzt; aber andererseits haben möglicherweise bei einer Infektion durch Sporozoen, wie die Malaria, alle die Gesetze, die die Bakterieninfektionen regeln, keine Geltung. Es könnte daher eine Serumimmunität bei

einer Krankheit, die, wie die Malaria, in einer Invasion der roten Blutkörperchen besteht, doch vorhanden sein.

Es war uns bekannt, daß man durch das Blutserum von natürlich immunen Tieren bei der Behandlung des Frühlingsmalariafiebers keine Erfolge[1]) erhielt; aber bei dieser Protozoënkrankheit könnte der Mechanismus der Immunität von jenem der Behandlung verschieden sein, ebenso wie ein ausgezeichnetes Heilmittel, das Chinin, gar keine Schutzwirkung entfaltet. Uebrigens wäre eine Serumtherapie bei Malaria praktisch ganz überflüssig, da wir ein so sicheres Heilmittel besitzen.

Wir wollten versuchen, ob und welche Wirkung die präventiven Injektionen mit Blutserum der Büffel, Rinder und Pferde hätten, die in den Paludi Pontine und Maccarese, d. h. in den von der Malaria am stärksten heimgesuchten Gegenden der Umgebung von Rom, leben. Um eine so wichtige Frage zu entscheiden, folgten wir zwei Wegen, dem experimentellen, indem wir nach der präventiven Behandlung mit Serum malarisches Blut inokulierten; und dem anderen, den wir als einen natürlicheren betrachten möchten, indem wir vor und am Anfang der Fieberjahreszeit dieselben Serumarten Individuen injizierten, die dann im Sommer und Herbst in stark malarischen Oertlichkeiten der Campagna Romana zu leben gezwungen waren. Der erste Weg ist theoretisch sicherer als der zweite, und glücklicherweise fanden wir dabei geringere Schwierigkeiten.

A. Präventive Serumbehandlung bei der experimentellen Infektion, von Anfang Juli bis Oktober. Wir injizierten in das Unterhautzellgewebe der Bauchgegend sechs Individuen, die niemals an Malaria gelitten hatten, und in gesunden Gegenden lebten, alle 10 und dann alle 8, 6 und 4 Tage je 9—10 ccm Serum. Zwei bekamen das Büffel-, zwei das Rinder- und zwei das Pferdeserum. Die Injektionen wurden ganz gut vertragen; nur einigemale bemerkten wir eine ganz leichte lokale Reaktion; nie bemerkten wir Albuminurie. Nachdem wir durch wiederholte Injektionen etwa 130 g Serum eingespritzt hatten, inokulierten wir drei Individuen mit dem Blute eines Quartanakranken; bei den drei übrigen setzten wir die Serumeinspritzungen alle 4 Tage fort. Als bei den ersten drei inokulierten ohne Fiebererscheinung die längste bis jetzt bekannte Inkubationsdauer erreicht wurde, spritzten wir gleichzeitig den anderen drei und einem Kontrollindividuum das Blut eines schweren Falles von Sommer-Herbst-Fieber ein. Nach der Bluteinspritzung wurde die Serumbehandlung bei einigen Individuen ausgesetzt, bei anderen verlangsamt, bei anderen fortgesetzt. Die Ergebnisse waren folgende:

1) Parasitenvarietät des Sommer-Herbst-Fiebers. Blut aus der Mittelvene, außerordentlich reich an Formen mit Pigmenthäufchen und in Sporulationsperiode.

Es wurden unter die Haut 1,5 ccm eingespritzt. Beim Kontrollindividuum erschien das Fieber 43 Stunden nach der Inokulation, bei den vorbehandelten Menschen mit dem Pferdeserum nach 30 Stunden, mit dem Büffelserum nach 6 Tagen, mit dem Rinderserum nach 12 Tagen.

1) Tesi di Laurea del Dr. Carra. Roma 1895.

Die Untersuchung des Blutes in den experimentellen Fiebern ließ dieselbe inokulierte Parasitenvarietät beobachten.

2) Parasitenvarietät des Frühlingsfiebers (Quartana). Blut, entnommen aus der Vena cephalica kurz vor dem Fieberanfall: sehr reich an reifen Formen und in Sporulationsperiode.

Davon werden 4 ccm unter die Haut eingespritzt. Bei den mit dem Rind-, Büffel- und Pferdeserum vorbehandelten Menschen erschien das Fieber 25 Tage nach der Inokulation, und in diesem letzten Falle war der erste Anfall leicht, und erst von der folgenden Periode beobachtete man den normalen Verlauf. Auch bei diesem experimentellen Fieber zeigte das Blut dieselbe inokulierte Parasitenvarietät wieder. Bei allen Menschen spritzte man, nachdem die Diagnose durch Blutuntersuchung sichergestellt worden war, Chinin ein, und auf diese Art, durch die fortgesetzte Darreichung des Mittels auf subkutanem Wege oder per os, fanden keine Recidive statt.

Um diese Ergebnisse richtig schätzen zu können, muß man die Dauer der beobachteten Inokulationsperioden mit jenen vergleichen, die schon erfahrungsweise bekannt sind.

Bastianelli und Bignami geben folgende Zahlen als Resumé aller diesbezüglichen Erfahrungen in ihren fleißigen Malariastudien [1]) an: Für die Quartana beträgt die längste Inkubationsperiode 15 Tage, die kürzeste 11 Tage und die mittlere 13 Tage. Für die Tertiana beträgt die längste Inkubationsdauer 12 Tage, die kürzeste 6 Tage und die mittlere 10 Tage. Für das Sommer-Herbst-Fieber ist die längste Inkubationsdauer 5 Tage, die kürzeste 2 Tage und die mittlere 3 Tage.

Dagegen hatten wir bei unseren Versuchen für die Quartana eine Inkubationsperiode, die mehr als das Doppelte der normalen Mitteldauer länger war, und 10 Tage länger als das bis jetzt beobachtete Maximum; während wir für das Sommer-Herbst-Fieber beim Kontrollindividuum und bei einem der mit Pferdeserum inokulierten eine sehr kurze Periode von nur 1—2 Tagen hatten, beobachtete man bei einem von den zwei übrigen eine Inkubationsdauer von 6 Tagen, d. h. eine längere, als die höchste bis jetzt bei solchem Fieber beobachtete, und bei dem anderen eine Dauer, die länger war als die bis jetzt bei der Quartana beobachtete.

Bastianelli und Bignami fanden, daß die Inkubationsdauer bei derselben Parasitenvarietät verschieden ist, und zwar im umgekehrten Verhältnis zu der Menge des inokulierten Stoffes steht. Diesem Gesetze nach hätten wir in unseren Fällen, in welchen wir ein an Parasiten sehr reiches Blut einspritzten, und zwar in der größten bis jetzt verwendeten Menge, die kürzeste Inkubationsdauer bemerken sollen, statt der von uns beobachteten ausnahmsweise sehr langen, während wir die kürzeste thatsächlich beim Kontrollindividuum und bei einem mit Pferdeserum behandelten gehabt haben.

Wir ziehen daraus den Schluß, daß man durch die präventive Behandlung mit einigen Serumarten von natürlich malariaimmunen Tieren bei Menschen die Inkubations-

---

1) Atti della R. Accademia medica di Roma. Anno XX. 1894.

periode des experimentellen Malariafiebers außergewöhnlich verlängern kann.

B. Präventive Serumbehandlung der natürlichen Infektion. Infolge der großen Schwierigkeiten, die sich uns boten, waren wir gezwungen, unsere Versuche auf eine einzige lombardische Familie, die bei der Assanierung des Agro Romano beschäftigt war, zu beschränken.

Die präventive Behandlung dauerte beinahe einen Monat, und zwar von Mitte Juni bis Mitte Juli dies. Jahres.

Man beobachtete sehr starke lokale und allgemeine Reaktion, und deswegen mußten wir nach drei bis vier Injektionen Büffelserum, jedesmal von 10 ccm, aufhören. Von fünf behandelten Fällen mußte man die Behandlung bei einem aufgeben, weil die Fieber, die mit kurzen Unterbrechungen seit dem vergangenen Winter recidivierten, wieder erschienen. In einem der Fälle kam ein leichtes Fieber zustande, welches infolge einer kleinen Chinindosis ohne Recidiv verschwand. Die andereren drei befanden sich ganz wohl.

Es lohnt sich hervorzuheben, daß alle Glieder einer anderen lombardischen Familie, die ganz nahe der ersten wohnten, an Wechselfieber erkrankten.

Aus den wenigen von uns vorgetragenen experimentellen und klinischen Ergebnissen erlauben wir uns einen einzigen Schluß zu ziehen, und zwar, daß wir unsere Versuche über Serumimmunität gegen Malaria fortsetzen werden, und zwar sowohl die natürlichen Widerstandskräfte vermehrend durch das Serum immuner Tiere, als auch, indem wir versuchen werden, eine spezifische Immunisierung zu erreichen.

Rom, 16. Dezember 1896.

Eine Vereinfachung des Verfahrens zur Serodiagnostik des Typhus.

Von

Prof. Dr. E. Pfuhl,

Oberstabsarzt in Straßburg i. E.

Während bisher die bakteriologische Diagnostik des Typhus in dem direkten Nachweis des Typhusbacillus in dem Organismus des Kranken oder in den Ausleerungen desselben bestand, hat Widal[1]) in der Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 26. Juni v. J. den Vorschlag gemacht, den Typhus in der Weise zu diagnostizieren, daß man einfach untersucht, wie das Blutserum eines Kranken auf eine Bouillonkultur von Typhusbacillen wirkt. Von diesem Gesichtspunkte aus hatte er das Serum von 6 Typhuskranken am 7., 12., 15., 16., 19. und 21. Krankheitstage untersucht und jedesmal mit der größten Klarheit und Leichtigkeit eine bewegungshemmende und zusammenballende Wirkung dieses Serums

1) La Semaine médicale. 1896. p. 250.

auf eine Typhusbouillonkultur festgestellt. Man hat nun dieses Verfahren als Widal'sche Methode der Serodiagnostik des Typhus bezeichnet, jedoch ohne völlige Berechtigung. Denn der Gedanke, die spezifische Blutveränderung, welche durch Typhus und Cholera herbeigeführt wird, zur Diagnose zu benutzen, rührt von R. Pfeiffer her. Ebenso ist die Paralysine des Cholera- und Typhusserums nicht von Widal entdeckt. Widal hat aber das große Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß man schon während des Verlaufs der Krankheit spezifische Wirkungen des Blutserums nachweisen kann.

Ueber das Verfahren Widal's giebt die Semaine médicale folgende Auskunft:

Er entnahm vermittelst einer keimfreien Spritze aus der Vene der Ellenbeuge des Kranken eine geringe Menge Blut, goß das Serum ab und brachte davon einige Tropfen in ein Bouillonröhrchen, so daß 1 Teil Serum auf 10 bis 15 Teile Bouillon kam. Mit 4 ccm Bouillon z. B. vermischte er 8 Tropfen Serum und stellte das Gemisch nach Zusatz von Typhusbacillen in einen Brutschrank von 37°. Nach 24 Stunden war die Bouillon nur wenig getrübt. Einige Flocken lagen auf dem Boden und ein mehr oder weniger dicker weißlicher Staub war in der darüber stehenden Flüssigkeit gleichmäßig verteilt. Diese Erscheinung war für das bloße Auge ebenso klar, als wenn man zur Bouillon das Serum eines immunen Tieres hinzugefügt hätte. Waren die Flocken beim bloßen Anblick kaum bemerkbar und das Aussehen beim ersten Blick weniger typisch, so genügte es bisweilen, das Röhrchen zu schütteln und es mit einer einfachen Typhusbouillonkultur zu vergleichen, um sofort bemerkenswerte Unterschiede zu erkennen. Während die gewöhnliche Typhusbouillonkultur eine vollständige Trübung zeigt und, gegen das Licht gehalten, eigentümlich moiriert erscheint, bietet das mit Serum versetzte Röhrchen, unter einem bestimmten Winkel gesehen, eine andersartige Trübung dar, die offenbar durch sehr feine staubförmige Anhäufungen von Mikroben bedingt ist.

Es versteht sich von selbst, daß Widal auch untersucht hat, ob das Serum von gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Personen gegenüber dem Typhusbacillus dieselben zusammenballenden Eigenschaften besitzt. In Berührung mit dem Serum dieser Personen blieb jedoch der Typhusbacillus unter dem Mikroskope immer isoliert und beweglich.

In der Sitzung vom 24. Juli 1896 [1]) erwähnte Widal dann, daß er nun bei der Ausführung der Serodiagnostik folgenden Weg einschlägt. Er setzt zu 10 Tropfen einer ein- oder zweitägigen Typhusbouillonkultur einen Tropfen Serum aus dem Blute, das er durch einen Stich in den Finger erhalten hat. Ein Tropfen der Mischung wird zwischen Deckgläschen und Objektträger gebracht, sofort unter dem Mikroskope untersucht und mit einem Präparat einer Kultur ohne Serumzusatz verglichen. Wenn er dann die charakteristischen, zahlreichen, zusammenfließenden Haufen sieht, die über alle Stellen des

1) La Semaine médicale. 1896. p. 295 und 296.

Präparats zerstreut sind, so ist er mit seiner Diagnose fertig. Sind die sonst charakteristischen Haufen nicht sehr zusammenfließend, so bewahrt er die Mischung auf und untersucht sie nach einigen Stunden wieder. Dann ist die Erscheinung oft viel deutlicher. Wenn er die Reaktion vollständig verfolgen will, so vermischt er einen Teil des Serums mit 10 oder 15 Teilen Bouillon, bringt Typhusbacillen hinein und stellt das Ganze in den Brutschrank. Nach 24 Stunden klärt sich die Bouillon und setzen sich Klümpchen auf dem Boden des Röhrchens ab. Die Häufchen sind dann unter dem Mikroskop sehr deutlich zu sehen. Für dieses Verfahren benutzt er ein Serum, das er aseptisch aus der Vene entnommen hat.

In der Sitzung der Académie de médecine vom 13. Oktober 1896 [1]) gab Widal noch an, daß, wenn bei manchen Genesenden die Bacillenhaufen sich in einer Mischung von einem Tropfen Serum auf 10 Tropfen Kultur nur langsam bildeten, man diese Erscheinung beschleunigen könne, indem man die Menge des Serums von 1 auf 2 Tropfen vermehre.

Außerdem habe die Untersuchung der zusammenklebenden Kraft des Typhusserums während der Krankheit und im Laufe der Genesung gezeigt, daß diese Kraft zwischen 1 Tropfen Serum auf 60 Tropfen Typhusbouillonkultur und 1 auf 80 Tropfen schwanke, während sie mit dem Fortschreiten der Genesung auf 1 zu 20, 1 zu 10 und selbst noch niedriger falle.

Von der Widal'schen Technik weicht in einigen Punkten das Verfahren von Grünbaum ab, das ich aus einem Referat der Semaine médicale vom 21. Oktober [2]) 1896 kennen lernte.

Ein Tropfen Blut aus dem Ohr oder dem Finger des Kranken wird in ein U-förmiges Kapillarrohr hineingesogen, und dann centrifugiert. Grünbaum zerbricht darauf das Röhrchen an der Grenze zwischen Serum und Blutkörperchen und sammelt das Serum in einem Glasschälchen. Darauf saugt er es in ein gerades Kapillarröhrchen hinein, bis es den ersten Abschnitt gefüllt hat. Dann läßt er reine Bouillon bis zu einer zweiten Marke eintreten, welche dem 16fachen Volumen des ersten Abschnitts entspricht. Endlich entleert er den Inhalt des Röhrchens in ein Gläschen, von wo er ihn 2 bis 3 Mal wieder aufsaugt, um eine gleichmäßige Mischung zu erhalten.

Ferner bereitet er eine Emulsion von Typhusbacillen, indem er eine Oese voll Typhusbacillen von einer frischen Agarkultur nimmt und mit 1 ccm Wasser in einem Glasschälchen sorgfältig mischt. Er untersucht diese Mischung unter dem Mikroskope, um sich zu vergewissern, daß die Emulsion nur wenige oder gar keine Anhäufungen von Bakterien enthält.

Nachdem dies geschehen, bringt er auf ein Deckgläschen zuerst einen Tropfen des verdünnten Blutserums und daneben ein Tröpfchen der Typhusemulsion. Er vermischt diese beiden Flüssigkeiten und untersucht sie in der gewöhnlichen Weise im hängenden Tropfen. Dann sieht er bei Typhusfällen die oben erwähnten Erscheinungen.

1) La Semaine médicale. 1896. p. 410.
2) Lancet, 19. Sept. 1896. (Referat in La Semaine médicale. 1896. p. 420.)

Ich hatte nun von Oktober bis Dezember v. J. Gelegenheit, die Wirkung des Blutserums von Typhuskranken und anderen Personen auf Typhusbacillen zu erproben. Es fanden sich darunter 5 Typhuskranke, ein Fall von gastrischem Fieber, ein Fall von akutem Magenkatarrh, ein Fall von Hirnhautentzündung, der zuerst einen typhösen Eindruck machte, 2 Personen, die vor 6 bezw. vor 4 Monaten Typhus überstanden hatten, und mehrere gesunde Personen, die früher nie an Typhus gelitten hatten.

Ich konnte dabei feststellen, daß die Widal'sche Reaktion bei den 5 Typhuskranken und bei den beiden Personen, die den Typhus vor 6 bezw. 4 Monaten überstanden hatten, sich schnell und deutlich zeigte, bei dem Fall von gastrischem Fieber[1]) jedoch langsamer in die Erscheinung trat und bei den Fällen von akutem Magenkatarrh und von Meningitis, sowie bei den Gesunden ganz ausblieb. Als die 5 Typhuskranken fieberfrei geworden waren, zeigte sich 6 Wochen später in 2 Fällen die Reaktion schnell und deutlich, in 2 Fällen verlangsamt, aber noch deutlich, in einem Falle jedoch überhaupt nicht mehr.

Diese Beobachtungen lassen erkennen, daß die Widal'sche Reaktion als Stütze der Typhusdiagnose Beachtung verdient.

Es ergiebt sich daraus die Aufgabe, dieses diagnostische Hilfsmittel womöglich sämtlichen Aerzten zugänglich zu machen, dazu ist bis jetzt jedoch weder das Widal'sche, noch das Grünbaum'sche Verfahren einfach genug. Ich habe deshalb nach einem einfacheren Verfahren gesucht.

Am einfachsten wäre es, wenn man einen aus dem Finger oder dem Ohrläppchen des Kranken entnommenen Blutstropfen direkt zu der Probe verwenden könnte. Vermischt man aber einen solchen mit der 10-fachen Menge einer Typhusbouillonkultur, so verhindern die noch ziemlich dicht gedrängten roten Blutkörperchen sehr das Zusammenballen der Bacillen und die Uebersicht über diesen Vorgang. Ich versuchte daher zunächst die roten Blutkörperchen fortzuschaffen und erreichte dies auf eine einfache und schnelle Weise, indem ich zu dem Tröpfchen Blut, das ich mit einem hohlen Objektträger vom Ohrläppchen abgetupft hatte, ungefähr die 10-fache Menge Wasser zusetzte und beides in der Höhlung des Objektträgers vermittelst einer ausgeglühten Platinöse vermischte. Sehr bald waren dann die roten Blutkörperchen aus dem Gesichtsfelde des Mikroskops verschwunden. Dieses mit Wasser verdünnte und der roten Blutkörperchen beraubte Blut benutzte ich nun wie das Serum, nur daß ich es nicht mit der 10-fachen Menge, sondern der gleichen Menge Typhusbouillonkultur versetzte. Dies geschah in der Weise, daß ich eine Platinöse voll verdünnten Blutes auf ein Deckgläschen brachte und diesem eine gleichgroße Platinöse Bouillonkultur[2]) zufügte. Das

---

1) Dieser Fall muß meiner Meinung nach als leichter Typhus aufgefaßt werden.

2) Ich benutzte stets eine Bouillonkultur, die ich 21—48 Stunden in einem Brütschrank von 37 ° C gezüchtet hatte. Läßt man dagegen die mit Typhusbacillen beschickte Bouillon bei Zimmertemperatur stehen, so kann es während der kühleren Jahreszeit vorkommen, daß sich die Typhusbacillen in 24 Stunden noch nicht genügend vermehrt haben.

so beschickte Deckgläschen wurde dann mit Vaseline auf einem hohlen Objektträger befestigt und unter dem Mikroskope untersucht.

Wenn man mit diesen Untersuchungen beginnt, empfiehlt es sich, daneben noch ein Kontrollpräparat aus dem verdünnten Blute eines gesunden Menschen zum Vergleich heranzuziehen. Der Unterschied im Verhalten der Typhusbacillen in dem Blute des Gesunden und des Typhuskranken fällt dann ganz besonders ins Auge. Sehr bald hat man aber dieses Hilfsmittel nicht mehr nötig.

Nach meinen Erfahrungen genügt dieses einfache und leicht ausführbare Verfahren vollständig zur Ausführung der Widal'schen Reaktion. Ich benutze dieses Verfahren seit Anfang Oktober v. J. und habe dabei keinen Mißerfolg gehabt.

Dabei braucht man das mit einem hohlen Objektträger aufgefangene Bluttröpfchen nicht gleich frisch zu untersuchen, vielmehr kann man die Untersuchung bis zu einer gelegeneren Zeit aufschieben. Ich habe wiederholt das Tröpfchen in der Höhlung des Objektträgers ohne Erhitzung antrocknen lassen und einen bis zwei Tage lang aufbewahrt. Wenn ich dann das angetrocknete Blut in Wasser auflöste, gab es immer noch deutlich die Widal'sche Reaktion.

Während bei dem frischen und dem einen Tag alten Blute die Bacillen sich rasch zusammenballten, so daß in 5—10 Minuten nur noch wenige unbewegliche Bacillen zwischen den Haufen übrig blieben, fanden sich nach 5—10 Minuten bei dem zwei Tage alten Blute zwischen den charakteristischen Haufen nicht bloß einige unbewegliche, sondern auch noch bewegliche Bacillen. Trotz der etwas langsameren Einwirkung des zwei Tage alten Blutes[1]) war die Reaktion doch so deutlich und charakteristisch, daß man mit Sicherheit den Typhus erkennen konnte. Die unter der Einwirkung des Blutes entstandenen Haufen zeichneten sich stets dadurch aus, daß die Bacillen locker und unregelmäßig übereinander lagen, während die spärlichen und seltenen Häufchen, die ich manchmal schon in den Bouillonkulturen fand, eine gewisse Gruppierung und einen engeren Zusammenschluß zeigten.

Da sich die zusammenballende Kraft auch nach dem Eintrocknen einige Tage hält, so ist es anzuraten, daß auch Aerzte, die selbst nicht in der Lage sind, das Blut eines zweifelhaften Typhuskranken zu prüfen, Bluttröpfchen aus dem Ohrläppchen oder der Fingerkuppe entnehmen, an Objektträger ohne Erhitzung antrocknen lassen und diese nun in einem Eilbrief an einen Bakteriologen schicken, nachdem sie ihn vorher benachrichtigt haben, wann die Probe voraussichtlich eintreffen wird.

Auf diese Weise ist allen praktischen Aerzten die Möglichkeit gegeben, von den Vorteilen der Widal'schen Reaktion Nutzen zu ziehen. In einem Falle, wo es zweifelhaft war, ob ein junger Mann

---

1) Widal (Semaine médicale. 1896. p. 303) giebt an, daß er 48 Stunden altes eingetrocknetes Blut in doppelt so großer Menge zur Bouillonkultur hinzusetzen mußte, als getrocknetes Serum. Wie ich aus einem Referate der Deutsch. med. Wochenschr. 1897. No. 1 ersehe, benutzt Widal außer Serum auch Blut, indem er „mit zehn Tropfen einer frischen Bouillonkultur von Typhusbacillen einen Tropfen Serum oder Blut eines Typhuspatienten mischt“.

aus einer Nachbarstadt, der sich an einen hiesigen Spezialisten gewandt hatte, vor 2 Monaten an dem fieberhaften Beginne der jetzigen Erkrankung oder an Typhus gelitten hatte, konnte ich aus dem vermittelst hohlen Objektträgers zugesandten Blutstropfen mit Leichtigkeit die Diagnose Typhus stellen.

Zum Schlusse erwähne ich noch, daß ich das Blut von Typhuskranken, ebenso wie das Pfeiffer-Kolle'sche Serum von immunisierten Tieren, benutzt habe, um meine Sammlung von Typhusbacillen und typhusähnlichen Bacillen daraufhin zu prüfen, ob es echte Typhusbacillen wären oder nicht.

Ueber den Einfluss der Elemente der Cer- und Zircongruppe auf das Wachstum von Bakterien.

Von

Dr. G. P. Drossbach

in

Deuben.

Seitdem die obengenannten Elemente in Form ihrer zahlreichen Salze billige Handelsprodukte geworden sind, konnte an deren Verwendung zu antiseptischen Zwecken gedacht werden.

Die genannten Metalle zeichnen sich durch die Mannigfaltigkeit der Verbindungen aus, die sie zu bilden vermögen.

Sämtliche Chloride und Nitrate sind leichtlöslich, die Sulfate sind mehr oder minder schwerlöslich, noch schwerer löslich sind die Alkalimetalldoppelsulfate, unlöslich die Oxalate, Karbonate, Phosphate u. a., worauf bei eventueller Dispensierung Rücksicht zu nehmen ist.

Das Cerium bildet 2 Reihen Salze: 1) die farblosen Cerosalze, 2) die rotgelben bis purpurroten Cerisalze. Zur Prüfung gelangte 1) Ceronitrat, welches in Verdünnungen von 1 : 200 die eiweißhaltigen Nährböden nur schwach koagulierte, aber auch in Verdünnungen von 1 : 1000 jedes Bakterienwachstum verhinderte. (In diesem wie in den nächstfolgenden Fällen diente der Staphylococcus aureus als Indikator, sowie zufällig aufgefallene Luftkeime.)

Das Maximum der Verdünnung, bei welcher Aufhebung resp. Behinderung des Wachstums stattfindet, wird noch festgestellt werden. 2) Ceriammoniumnitrat, rote Krystalle, ein leichtdissocierendes Salz, verhinderte in Verdünnungen von 1 : 200 die Entwickelung von Bakterienkolonieen, nicht die von Schimmelpilzen; bei 1 : 1000 trat ein ganz allmähliches Wachstum ein, ohne daß auch nach längerer Zeit eine Verflüssigung des Nährbodens eingetreten wäre.

Didym- und Lanthannitrat verhielten sich völlig ähnlich; in Verdünnungen von 1 : 200 wurde der Nährboden teilweise koaguliert, selbst in Verdünnungen von 1 : 2000 trat keine merkliche Kolonieenbildung ein. Ganz ähnlich verhalten sich die Yttrium- und die schön rosen-

roten Erbinmsalze. Thorium und Zirconium vermochten nur in Konzentrationen von 1 : 200 die Entwickelung von Bakterienkolonieen zu verhindern, nicht jedoch die Bildung von Schimmelkolonieen.

Die Fortsetzung der Untersuchung wird ergeben, inwieweit die genannten Verbindungen sich gegen resistentere Keime, insbesondere gegen Sporen und in noch stärkeren Verdünnungen verhalten.

Versuche, welchen das physiologische Verhalten der genannten Elemente zu Grunde lag, haben deren relative Ungiftigkeit gegenüber höheren Organismen ergeben, so daß deren Einführung in die therapeutische Praxis nichts im Wege steht. In Frage käme höchstens der Preis, doch spielt derselbe bei Didym, Cer und Lanthan keine Rolle, da diese Elemente für glastechnische Zwecke im großen Maßstabe gewonnen werden. Von einer völligen Trennung der schwer trennbaren Elemente Didym und Lanthan kann ihres gleichen Verhaltens wegen völlig Umgang genommen werden, für die externe Verwendung spielt auch ein Cergehalt keine Rolle. Es ist sonach nicht ausgeschlossen, daß die genannten Elemente ein ebenso billiges als wirksames Antiseptikum abgeben werden, das je nach Bedarf leicht in Form einer mehr oder minder konzentrierten Lösung oder in Form schwer- resp. sehr schwerlöslicher Salze erhalten werden kann.

Mischinfektionen bei Lungentuberkulose des höheren Alters.

[Aus dem bürgerlichen Spitale in Venedig.]

Von

Dr. A. M. Luzzatto.

In der Erwartung, irgend eine Beziehung zwischen dem Bestehen von Sekundärinfektionen und dem öfters eigentümlichen Verlaufe der senilen Tuberkulose finden zu können, habe ich 15 solcher Fälle bakteriologisch untersucht. Es handelte sich stets um mehr als 50 Jahre alte Individuen und die Untersuchung wurde 4 mal an dem Kaverneninhalte und Lungenparenchym, 11 mal an dem mit Kitasato's Methode gewaschenen Sputum vorgenommen. Es wurden bei jedem Falle Deckgläschenpräparate, Agarplatten und Tierimpfungen (Kaninchen und Meerschweinchen) gemacht. Dadurch bin ich zu folgenden Resultaten gelangen: In 8 Fällen konnte ich mittels Agarplatten Streptokokken nachweisen, die immer dieselben Eigenschaften an den Tag legten; die einzelnen Elemente waren ziemlich groß, der Quere nach verlängert, unbeweglich, färbten sich ziemlich gut nach Gram und waren in ziemlich langen und meist sich in Bouillonkulturen entwickelnden Ketten angeordnet. Die Kolonieen waren immer klein, manchmal gehäuft; ich konnte sie nur dreimal auf Bouillon züchten, nie aber sie weiter sich entwickeln lassen. Die Virulenz frischer Bouillonkulturen wurde zweimal auf Kaninchen erprobt; einmal bemerkte ich

leichte Lokalreaktion, einmal nichts. Solche Streptokokken wurden zweimal mit Staphylococcus pyogenes (aureus, citreus, albus) und immer mit drei Saprophytenarten vereint gefunden; die eine der letzteren konnte ich als Micrococcus candicans (Flügge), die zweite als Bacillus fungoides (Tschistowitsch) erkennen, die dritte, einen beweglichen Bacillus, war ich nicht imstande zu determinieren. — Von den 7 übrigbleibenden Fällen konnte man bei 6 die obengenannten Saprophytenarten, bei dem letzten nur den spezifischen Bacillus nachweisen.

Es war keine deutliche Beziehung, weder zwischen Streptokokken und Fieber, noch zwischen denselben, Kavernenbildung und Krankheitsverlauf feststellbar. Streptokokken fand ich fast nie bei mehr als 60 Jahre alten Individuen, so daß eine strikte Beziehung zwischen Mischinfektionen und Krankenalter nicht zu leugnen ist. Außer 2 Fällen, bei welchen das Tier in 2 Tagen an Streptokokkeninfektion starb, erwies sich immer, was den pyogenen Inhalt betrifft, das geimpfte Sputum oder der Kaverneninhalt als sehr wenig oder absolut nicht virulent. Die Virulenz des Tuberkelbacillus war im Gegenteil ganz normal, da alle Tiere in 4—6 Wochen an allgemeiner Tuberkulose starben.

Die vorausgehenden Angaben, mit jenen anderer Forscher, die sich mit Mischinfektionen bei Lungentuberkulose beschäftigt haben, verglichen, ergaben folgende Schlüsse:

1) Tuberkulosis senilis hat mit Lungentuberkulose anderer Lebensperioden, ebenso wie die Hauptätiologie, den Tuberkelbacillus, auch die Sekundärätiologieen, Mischinfektionen und meist Streptokokkeninfektion gemein. Mischinfektionen sind aber seltener bei höherem Alter, da man sie ungefähr nur in der Hälfte der Fälle nachweisen kann.

2) Die Mikroorganismen, die man in diesen Fällen findet, zeigen im allgemeinen sehr geringe Lebensfähigkeit und Virulenz. Es handelt sich also öfters um eine attenuierte Infektion, welche zum Teile die meist langsame und milde Verlaufsweise dieser Fälle erklären kann.

Referate.

Sigg und **Hanau**, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose mit anhangsweisen Bemerkungen über Meningitis tuberculosa und die Verbreitungsart einiger anderer krankhafter Prozesse im Körper (Mitteilungen aus Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz. IV. Reihe. 1896. Heft 4. Mit 4 Abbildungen.)

Die Weigert'sche Lehre von der Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die heute als vollkommen gesichert angesehen werden kann, wird durch die vorliegende Arbeit von neuem

bestätigt. In derselben werden die von Hanau in den Jahren 1887—1894 gesammelten Erfahrungen über die Einbruchsstellen der Tuberkulose bei der miliaren Form durch seinen Schüler Sigg veröffentlicht, wobei er selbst in einer Einleitung die Entwickelung des heutigen Standes der Lehre von der Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose darstellt.

Es ist nicht möglich, hier näher auf die ausführlichen Berichte und das interessante Material einzugehen; in den untersuchten 28 Fällen erfolgte 12 mal der Einbruch tuberkulösen Materials in die Venen, 1 mal in die Aorta und 15 mal in den Ductus thoracicus. Diesen Berichten folgt die Angabe der zur Aufsuchung der Einbruchsstellen angewandten Methode, eine tabellarische Uebersicht sämtlicher bis jetzt veröffentlichter, genetisch aufgeklärter Fälle von akuter Miliartuberkulose und eine Statistik aller derzeit bekannten Einbruchsstellen. Als Anhang folgen schließlich noch einige Bemerkungen über Meningitis tuberculosa und über die Verbreitung anderer pathologischer Prozesse, speziell der malignen Tumoren, auf dem Wege des Gefäßsystems. W. Kempner (Berlin).

Schieck, Franz, Ueber die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchencornea. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.] (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie. Bd. XX. 1896. Heft 2. Mit zwei Tafeln.)

Noch immer stehen sich die Ansichten Baumgarten's und Metschnikoff's über die Histogenese des Tuberkels unvermittelt gegenüber: nach jenem wird der Tuberkel in zwei Akten gebildet, durch Proliferation der fixen Zellen und durch eine späte und geringe Einwanderung von Leukocyten, während Metschnikoff alle zelligen Elemente des Tuberkels auf Leukocyten zurückführt.

Schieck hat Reinkulturaufschwemmungen von Tuberkelbacillen mit einer Pravaz'schen Spritze in die Cornea von Kaninchen injiziert oder aber das Impfmaterial unter einen Hornhautlappen gebracht, ohne Atropinisierung. Zunächst überzeugte er sich durch eine Anzahl von Vorversuchen, daß bei jeder einigermaßen beträchtlichen Läsion des Cornealepithels Leukocyten aus dem Konjunktivalsack in die Cornea eindringen.

Beim Vergleich junger Corneanarben ohne vorhergegangene Impfung mit solchen nach Einführung von Tuberkelbacillen fanden sich in diesem letzteren Falle Haufen von Zellen, zwischen denen die Bacillen lagen. Diese Zellen sieht Schieck als „epithelioid degenerierte" fixe Zellen an: sie haben ganz das Aussehen der von der Tuberkulose anderer Körperstellen her bekannten epithelioiden Zellen, es zeigen sich alle denkbaren Uebergangsformen zu benachbarten Corneazellen, und die ohne Leukocytenbeteiligung geheilte Impfstelle besitzt überhaupt keine anderen zelligen Elemente.

Im weiteren Verlauf geht das Corneaepithel über diesen kleinen Herden zu Grunde und nun erfolgt die Einwanderung der Leukocyten aus dem Konjunktivalsack.

Hatte sich das Cornealepithel überhaupt nicht regeneriert, dann

tritt diese Einwanderung früher und stärker auf, stets aber ist sie bei Bacillengegenwart bedeutender als in einfachen oder mit blanden Fremdkörpern versehenen Wunden.

Der größeren Quantität von Bacillen entsprach eine größere Intensität der Einzelvorgänge der Tuberkelbildung; die Verwendung abgeschwächter Kulturen verlangsamte den Prozeß.

Baumgarten's Lehre von der Mitbeteiligung der fixen Zellen wird also durch Schieck bestätigt, die Beteiligung der Leukocyten aber in Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Impfstelle, der Quantität und Qualität der Bacillen gebracht. Ein Schema des Verlaufs der Cornealtuberkulose läßt sich also nicht aufstellen, dieser wechselt mit den verschiedenen Bedingungen und so erklären sich die verschiedenen Angaben der Autoren.

Baumgarten beispielsweise, der die Augen seiner Versuchstiere unter beständiger, die Leukocyteneinwanderung verzögernder Atropinwirkung hielt, mußte über die Beteiligung der Leukocyten andere Resultate erhalten, als Schieck in seinen Versuchen.

G. Ricker (Rostock).

Klepp, Ueber angeborene Tuberkulose bei Kälbern (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1896. Heft 10.)

Verf. bemerkte im Kieler Schlachthofe bei Kühen mit einer Tuberkulose des Bauchfells sehr oft eine mehr oder minder starke Tuberkulose der Gebärmutter vereinigt. Diese Beobachtung veranlaßte ihn, bei geschlachteten neugeborenen Kälbern auf etwa vorhandene Tuberkulose zu achten, insbesondere bei der Untersuchung die portalen Lymphdrüsen anzuschneiden. Er fand in den ersten 5 Monaten des Jahres 1896 auf diese Weise 26 Tiere mit verkästen Portaldrüsen heraus, was einem Prozentsatz von 0,64 entspricht; ob in den makroskopisch als tuberkulös erkannten Portaldrüsen jedesmal T.-B. gefunden wurden, erwähnt Kl. nicht. Nach dem vom Ministerium gesammelten Ergebnis der preußischen Schlachthöfe sind aber nur 0,05 Proz. der Kälber überhaupt als tuberkulös erkannt worden. Die Infektion der Kälber ist wohl zweifellos auf placentarem Wege zustande gekommen. Bezüglich der Vererbung der menschlichen Tuberkulose wäre es jedenfalls auch wünschenswert, bei Obduktionen von Säuglingsleichen den Portaldrüsen Aufmerksamkeit zu schenken. An praktischen Schutzmaßregeln gegen die Verbreitung der Tuberkulose durch das Fleisch derartiger Kälber verlangt Kl., daß jedes von einer reagierthabenden Kuh stammende Kalb einige Wochen nach der Geburt einer Tuberkulininjektion unterworfen werde.

Vagedes (Berlin).

Cadiot, Contribution à l'étude de la tuberculose des petits animaux. (La Semaine médicale. 1896. p. 462.)

Ueber eine Reihe von höchst interessanten Untersuchungen betreffs des Vorkommens der Tuberkulose bei Tieren berichtet Cadiot. Von einer Anzahl Autoren liegen über dieses Thema Aufsätze vor, Beweis dafür, welche eminente Bedeutung in letzter Zeit die Frage gewonnen hat, welche Rolle wir unseren Haustieren bei der Ueber-

tragung der Tuberkulose auf den Menschen zuschreiben müssen. Ueber das bloße Verschleppen von tuberkulösen Keimen auf Menschen durch Katzen wurde von anderen Autoren bereits berichtet. C. nun tritt auf eine große Anzahl Autopsien gestützt der bisher geltenden Anschauung entgegen, daß die Tuberkulose der Hunde etwas sehr Seltenes sei. Er weist nach, daß man bisher in den meisten Fällen für andere Krankheiten gehalten habe, vor allem für Carcinom, was bei näherer Untersuchung sich als Tuberkulose erweist. Daß tuberkulöse Affektionen bei Hunden nicht eine so seltene Erkrankung ist, beweist die Thatsache, daß von C. in wenigen Jahren 205 tuberkulöse Hunde seziert worden sind. Bei 53 von diesen waren die tuberkulösen Affektionen auf die Brustorgane, bei 12 auf die Bauchorgane lokalisiert. Die Lungen waren affiziert in 158 Fällen und die Leber in 119. Pleuritis war ein häufiges Vorkommnis und gelangte bei obigen Fällen 90 mal zur Beobachtung. Bei 12 Tieren fanden sich Fisteln in der Halsgegend, die stark eiterten und deren Eiter zahlreiche Bacillen enthielt.

Von 9 tuberkulösen Katzen ergab die Untersuchung bei einer eine Halsfistel, bei einer anderen eine breite Ulceration an der Nase. Diese letzteren, die äußeren tuberkulösen Affektionen, fand C. besonders häufig bei Papageien. Von besonderer Bedeutung aber war die Thatsache, daß die Tuberkulose dieser Tiere auf Säugetiere übertragbar war und bei letzteren die Erkrankung sich in gleicher Weise manifestierte. Während aber die Tuberkulose der Säugetiere für Hühner unschädlich war, erwies sie sich als übertragbar auf Papageien. Auch die menschliche Tuberkulose ging auf Papageienweibchen über und erzeugte hier identische Krankheitsbilder. Aus dem Angeführten geht mit Evidenz hervor, mit wie großem Recht die tuberkulöse Erkrankung unserer Haustiere als eine Quelle der Erkrankung für Menschen zu fürchten ist. Ahlefelder (Charlottenburg).

Houck, Ulysses G., Tuberculosis in a dog. (The Veterinary Magazine. Vol. III. 1896. No. 3. p. 183—186.)

Bei einem $2^1/_2$ jährigen Bernhardiner, welcher später als tuberkulös erklärt worden war, wurden nach der Sektion hirseförmige Tuberkeln in Peritoneum, Darmkanal, Lymphdrüsen, Nieren, Milz, Leber und Lungen gefunden. Die Infektion hat wahrscheinlich durch den gastro-intestinalen Kanal stattgefunden.

L. H. Pammel (Jowa Agricultural College, Ames).

Guillebeau, Die Verwendung des Fleisches tuberkulöser Tiere und die Gesundheitspflege. [6. internat. tierärztl. Kongreß. Bern 1895.] (Berichte und Verhandl. 1896. p. 826—833).

Weil die Einführung des Bacillus tuberculosis Koch in die Verdauungsorgane beim Menschen imstande ist, die Tuberkulose zu veranlassen;

das scheinbar normale Fleisch tuberkulöser Tiere zu gewissen, wenn auch vielleicht zu seltenen Zeiten Tuberkelbacillen enthält;

dies bestätigend, die Tuberkulose sich vorzugsweise durch die Blutbahn verbreitet;

der Sektionsbefund über den Bacillengehalt des Blutes und des Fleisches keinen Anhaltspunkt zu geben imsStande ist;

die jetzt übliche Tuberkulininjektion der Verallgemeinerung der Tuberkulose mächtig Vorschub leistet;

die relative Seltenheit der Bacillen im Blute und Fleisch für die Lebensmittelpolizei gleichbedeutend ist mit dem Fehlen derselben;

die Tuberkelbacillen einer Wärme auf 70—80° erliegen, so ergiebt sich,

daß in Gegenden, in denen das Fleisch mager gekocht genossen wird, der Verkauf des gut beschaffenen Fleisches tuberkulöser Tiere nach Entfernung der käsigen Herde freigegeben werden kann;

daß in Gegenden, in denen das Fleisch teilweise roh genossen wird, das Fleisch tuberkulöser Tiere, gleichgiltig in welchem Stadium sich die Krankheit befinde, nur auf der Freibank, oder, was bedeutend vorzuziehen ist, in sterilisiertem Zustande verkauft werden darf.

Die wirksamste Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes besteht in der sorgfältigsten Sammlung und Vernichtung des Auswurfes tuberkulöser Menschen. E. Roth (Halle a. S.)

Bay, J. Christian, Tubercular infectiousness of milk. (Annual Report of the Jowa State Dairy Commissioner 1896.)

563 Milchproben, von denen 359 ungemischte, 204 gemischte Milch enthielten, wurden auf Tuberkelbacillen untersucht. Die Milch wurde centrifugiert und der Bodensatz auf Bacillen gefärbt, Tierversuche wurden leider nicht angestellt. Es ist aus der citierten Arbeit von Buege ersichtlich, daß dem von Bay geübten Untersuchungsverfahren kein großer Wert beizumessen ist. Von den 204 Proben enthielten 4, also etwa 2 Proz., von den 359 ungemischten Proben 51, also 14 Proz., Tuberkelbacillen. Verf. bespricht an der Hand statistischer Daten ferner, wie sehr durch die verbesserten hygienischen Verhältnisse die Sterblichkeit an Tuberkulose in den letzten Jahren heruntergesetzt wurde. W. Kempner (Berlin).

Wolff, F., Zur Hereditätslehre der Tuberkulose. (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 14.)

Auf Grund seiner Erfahrungen in Reiboldsgrün weist Verf. auf die große Bedeutung der hereditären Momente für das Zustandekommen der tuberkulösen Erkrankung hin. Von 250 aus den Jahrgängen 1895 und 1896 beliebig ausgewählten Fällen konnte nur in 33 Fällen (13,2 Proz.) keine hereditäre nachgewiesen werden. Bei genauer Berücksichtigung der Heredität und der bei jedem Krankheitsfall vorliegenden letzten Anlässe, Belastung der auslösenden Momente betrachtet es Verf. als feststehend, daß bei schwer hereditär belasteten Individuen schon leichte Anlässe zur Erkrankung genügen, bei kaum hereditär Belasteten dagegen nur Anlässe schwerer Art die Erkrankung herbeiführen. Dieudonné (Berlin).

Laser, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von tuberkulösen Halsdrüsen bei Kindern. (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 31.)

Bei Zusammenstellung der Ansichten und Untersuchungsergebnisse einer größeren Zahl von Autoren über die Entstehung der menschlichen Tuberkulose gelangt der Verf. zu den Schlußfolgerungen, daß die Krankheit meist erst nach der Geburt erworben wird, sich im Kindesalter am häufigsten unter der Form der Skrofulose zeigt und sowohl durch Aspiration der Tuberkelbacillen als auch durch eine direkte Uebertragung entsteht, indem die an der Erde spielenden Kinder mit ihren Händchen die Tuberkelbacillen auf ihre Haut und Schleimhäute bringen. Auf die letzte Art der Entstehung des Leidens hatte besonders Volland die Aufmerksamkeit gelenkt und die Häufigkeit von Schwellungen der Halslymphdrüsen im Kindesalter als Beweis dafür angeführt. Um statistisches Material dazu zu gewinnen, untersuchte Verf. die Kinder einer Mittelvolksschule, einer Knabenvolksschule und einer Mädchenvolksschule in Königsberg i. Pr. Ueber jeden der insgesamt 873 Schüler und 343 Schülerinnen wurde eine Zählkarte angelegt, in welche ausführliche anamnestische Angaben und genaue Untersuchungsbefunde einzutragen waren. Von den 873 Knaben und 343 Mädchen hatten, soweit sich ermitteln ließ, 17,6 Proz. (22,4) Diphtherie, 78,6 Proz. (80,5) Masern, 35,2 Proz. (37,1) Scharlach, 20,7 Proz. (24,8) Mandelentzündung durchgemacht; 11,8 Proz. (23,3) hatten an Skrofeln gelitten, und bei 7 Proz. (9) war Phthise in der Familie vorgekommen. Von 492 Knaben der Mittelschule hatten nur 9,3 Proz., von 381 Volksschülern 10,5; von 343 Mädchen 14,9 Proz. keine geschwollenen Drüsen. Von sämtlichen Kindern hatten 568, d. i. 46,7 Proz. Drüsenschwellungen, ohne daß deren Entstehung auf bestehende Angina, Mandelhypertrophie oder Ekzem zurückgeführt werden konnte. Verf. stellt folgende Schlußsätze auf:

1) Es erkranken mehr Mädchen als Knaben an Masern, Scharlach, Diphtherie, Mandelentzündung und Skrofeln.

2) Die Knaben hingegen haben häufiger angeschwollene Halslymphdrüsen als die Mädchen.

3) Ein Abnehmen der Zahl der mit angeschwollenen Halslymphdrüsen behafteten Kinder mit dem Alter läßt sich nicht nachweisen.

4) Die Häufigkeit des Vorkommens von Halslymphdrüsenanschwellung steht nicht im Verhältnis zur Häufigkeit des Auftretens der Tuberkulose.

5) In der Mehrzahl der Fälle sind jedenfalls die Drüsenanschwellungen nicht auf Tuberkulose, sondern auf andere ätiologische Momente zurückzuführen.

6) Es ist immerhin als sicher anzunehmen, daß die Tuberkulose meistens nicht durch Vererbung des Krankheitskeims übertragen wird, sondern in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine Infektion post partum.

7) Es ist also anzustreben, daß die Kinder vor dem Einatmen zerstäubten tuberkulösen Staubes gehütet werden und ebenso vor direkter Infektion durch am Erdboden beschmutzte Hände.

Kübler (Berlin).

Schlesinger, E., Die Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern. (Berliner Klinik. Heft 99. 1896.)

Verf. hat im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin in 17 Fällen von Tuberkulose die Tonsillen post mortem untersucht. Es fanden sich unter 13 Fällen von florider Lungentuberkulose, die stets mindestens mit kleinen käsigen Pneumonieen, mit käsiger Peribronchitis einhergingen, 12 mit Tonsillartuberkulose kombiniert. Bei 4 Fällen mit obsoleter Lungentuberkulose, mit alten Kalkherden in derselben oder mit Darm- und Knochentuberkulose, bei Freisein der Lungen, fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen in den Mandeln. So konnte Verf. den für Erwachsene aufgestellten Parallelismus zwischen Lungen- und Tonsillartuberkulose auch bei Kinderleichen wiederfinden: „Lungenphthise geht fast immer mit Tonsillartuberkulose einher, und umgekehrt, bei Tonsillartuberkulose fehlt nie Lungenphthise. Bei unbedeutenden tuberkulösen Lungenerkrankungen, speziell bei zur Ausheilung gekommenen Lungenherden, sind auch die Tonsillen frei von tuberkulösen Veränderungen".

W. Kempner (Berlin).

Gottstein, Georg, Pharynx und Gaumentonsille primäre Eingangspforten der Tuberkulose. (Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 31 u. 32.)

Das Material des Verf.'s stammt aus der Störk'schen Klinik in Wien. G. berichtet über 6 Fälle, in denen die mikroskopische Untersuchung Tuberkulose in adenoiden Vegetationen oder den Rachentonsillen ergab. In allen Fällen waren nicht nur Riesenzellen, sondern deutlich Tuberkelbildung vorhanden, während Verkäsung und Tuberkelbacillen fehlten. Die Lungen waren frei von Tuberkulose. Verf. bespricht des näheren den Infektionsmodus, für die Rachentonsille kommt ausschließlich die Infektion durch die Inspirationsluft in Betracht, während bei der Gaumentonsille außerdem eine Infektion durch Nahrungsmittel möglich ist. Die klinische Diagnose der Erkrankung kann nicht gestellt werden, die Prognose scheint sehr günstig.

W. Kempner (Berlin).

Schultze, S., Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. (Archiv f. Augenhlkd. Bd. XXXIII. p. 145—158.)

Nach polemischer Wiedergabe der hauptsächlichen, einschlägigen Litteratur berichtet Verf. über einen Fall, welcher eine Kombination darstellt von Keratitis parenchymatosa mit Iritis tuberculosa, ohne daß zur Zeit der Untersuchung und noch ein Jahr später irgendwelche anderweitige Erkrankungszustände festgestellt werden konnten. Es handelte sich um einen 20 jährigen jungen Mann, der, aus gesunder Familie stammend, vor ca. 6 Jahren einmal kurze Zeit Blut gehustet hatte; die allgemeine Untersuchung des mittelgroßen, etwas blassen, aber leidlich kräftigen Menschen konnte an inneren Organen nirgends etwas Krankhaftes nachweisen, „nur an der rechten Lungenspitze war eine geringe Dämpfung vorhanden". Kein Husten, kein Auswurf, kein Fieber. Das klinische Bild der Augenerkrankung war das einer parenchymatösen Keratitis und chronischen Iritis mit Exsudat in der Vorderkammer und mit Knotenbildung im Kammerwinkel; die anatomische Untersuchung des enukleirten Auges ergab Zellinfiltrationen und Gefäßentwickelung in

der Cornea, eine zellreiche Exsudatschicht auf dem Endothel mit partieller Zerstörung desselben und der Membrana Descem., ferner ein serös-fibrinöses Exsudat in der Vorderkammer, typische, mittelgroße Tuberkel im Kammerwinkel mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen und endlich zahlreiche kleine Knötchen in der Iris, deren tuberkulöse Natur zwar nicht durch Bacillenbefunde erwiesen, aber trotzdem als ziemlich sicher anzusehen ist. Verf. hält diesen Fall für eine primäre Tuberkulose des Augapfels, bei dem (wie in ähnlichen anderen) die Infektion vom Konjunktivalsack aus, der ja stets mit Bakterien aller Art erfüllt ist, stattfand, indem entweder durch die intakte Epitheldecke hindurch oder, was wahrscheinlicher erscheint, durch einen kleinen Epitheldefekt an der Corneoskleralgrenze einige aus der Luft stammende Tuberkelbacillen oder -sporen resorbiert wurden. — Die parenchymatöse Keratitis hält S. für eine sekundäre Erscheinung und leitet ihre Genese folgendermaßen her: Die Hornhautveränderungen, hauptsächlich die zelligen Infiltrationen, sind gerade in den tiefsten Schichten und direkt über der Membr. Descem. am stärksten, und da nun experimentell nachgewiesen ist, daß Zerstörung des Endothels in der Membr. Descem. auf mechanischem oder chemischem Wege bei Tieren genau das Bild der Kerat. parenchym. erzeugt, so darf man annehmen, daß auch bei der Kerat. parenchym. des Menschen die Zerstörung des Endothels und der Membr. Descem. der Anfang und die Ursache des Krankheitsbildes ist. Die pathologischen Beimengungen zum Kammerwasser (Toxine oder dergl.), wie sie ja bei Lues congen. und Tuberkelentwickelung im Kammerwinkel und auf der Iris leicht möglich und begreiflich sind, zerstören zuerst das Endothel und dann auch die Membr. Descem., wodurch dem Kammerwasser dann Gelegenheit gegeben ist, seine deletäre Wirkung auch auf die Hornhautsubstanz selbst auszuüben. Schlaefke (Cassel).

Lannelongue et **Achard**, Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses. (Revue de la Tuberculose. 1896. p. 9.)

Die eitererzeugende Fähigkeit des Tuberkelbacillus wird, obwohl mehrfach experimentell bewiesen, trotzdem von vielen Klinikern negiert. Da jedoch bei den meisten diesbezüglichen Untersuchungen kein Unterschied zwischen offenen und geschlossenen tuberkulösen Eiterherden gemacht wird, so sind dieselben nicht eindeutig. Verff.'s Untersuchungen erstrecken sich auf 62 tuberkulöse Patienten, in 16 Fällen wurde die klinische Diagnose durch positive Verimpfung, in 2 Fällen durch Tuberkulinreaktion bestätigt. Von 57 Fällen mit völlig geschlossenen Eiterherden fiel 51 mal der Kulturversuch negativ aus, 4 mal fand sich der Staphylococcus aureus, 2 mal Streptokokken. Die 5 offenen tuberkulösen Eiterherde hingegen gaben ein positives Resultat, 2 mal fanden sich Staphylokokken, 2 mal Streptokokken, 1 mal beide genannten Arten mit einem Saprophyten zusammen.

Verschiedene Autoren schreiben die Fiebererscheinungen lediglich den mit dem Tuberkelbacillus assoziierten Kokken zu, während Straus erst kürzlich nachgewiesen, daß der Tuberkelbacillus

allein fiebererregende Eigenschaften besitzt. Bei den Untersuchungen der Verff. zeigten sich die Fiebererscheinungen in 14 Fällen, erstens bei jenen 6 Fällen, die mit Kokken kompliziert waren, außerdem jedoch noch in 8 Fällen, in denen Kulturversuche negativ ausfielen. Das Fieber scheint also nicht immer eine Folge der Kokkenassoziation zu sein.

W. Kempner (Berlin).

Goldschmidt, E. und **Luxenburger, A.,** Zur Tuberkulose-Mortalität und -Morbidität in München. [Aus der med. Universitäts-Poliklinik in München.] (Münchener med. Wochenschrift. 1896. No. 35.)

Das Material zu der vorliegenden Statistik ist ausschließlich der Münchener Poliklinik entnommen, weshalb sich dasselbe den Durchschnittsverhältnissen der unteren Volksschichten Münchens ziemlich nähert. Bei 100 Sektionen wurde Tuberkulose als Todesursache in 44 Fällen nachgewiesen, außerdem aktive Lungentuberkulose in 12 Fällen, inaktive (geheilte) in 24 Fällen; keine sicheren Zeichen für Tuberkulose konnten nur in 20 Fällen gefunden werden. Auf die Gesamtzahl der Todesfälle der Poliklinik, von denen ungefähr die Hälfte nicht seziert wurde, betrug die Zahl der an Tuberkulose Gestorbenen im Jahre 1893 48 Proz., 1894 50 Proz. und 1895 50,6 Proz. Bemerkenswert erscheint, daß die tuberkulösen Männer relativ und absolut ein höheres durchschnittliches Lebensalter erreichten als die tuberkulösen Weiber, während bei den nicht Tuberkulösen dieses Verhältnis sich verwischte oder sogar umdrehte. Die Erklärung dieser auffallenden Thatsache ist nach der Ansicht der Verff. darin zu finden, daß in den unteren Volksschichten die Männer infolge ihres Berufs als Tagelöhner, Maurer etc. viel mehr Gelegenheit haben, im Freien zu arbeiten als die Weiber und daß sie außerdem auch auf ihre Ernährung fast durchweg mehr Geld verwenden, als auf die der Weiber.

Dieudonné (Berlin).

Surmont et Prédhomme, La phtisie pulmonaire à Lille. (Revue d'Hygiène. 1896. p. 591.)

Die Sterblichkeit an Phthisis ist in Lille in den letzten Jahren beständig gesunken (vom Maximum anno 1893 mit 47,5 $^0/_{000}$ auf das Minimum 25,7 $^0/_{000}$ anno 1895). Die allgemeine Mortalität ist dabei dieselbe geblieben (um 260 $^0/_{000}$). Ein Grund für die Abnahme ist um so weniger einzusehen, als etwa die Hälfte der Liller Einwohnerschaft Arbeiterbevölkerung ist, in welcher wegen ihrer schlechten hygienischen Verhältnisse die Phthise erfahrungsgemäß besonders zu grassieren pflegt, und als die Assanierungsarbeiten in Lille nur mäßige Fortschritte gemacht haben. Ob man einer besseren individuellen Prophylaxe auf Grund wachsender Kenntnis der Phthise die Abnahme der Mortalität zuschreiben darf, mag als sehr zweifelhaft dahingestellt bleiben.

Von Phthise betroffen werden nach den statistischen Ausweisen in Lille hauptsächlich die niederen Klassen. Die meisten Todesfälle fallen in den Winter. Die Phthise ist sehr häufig in den ersten Jahren, wird dann selten im Alter von 5—10 Jahren, so selten wie zwischen

dem 80. und 90. Jahr. Vom 10. Jahre an nimmt sie zu und erreicht zwischen dem 30. und 40. Jahre ihr Maximum mit 71 ‰ der Bewohner. Die Statistiken anderer Städte, wie Paris, Brüssel, Helsingfors geben ähnliche Kurven. Wenn Würzburg für Preußen andere Zahlen gefunden hat, so beruht dies nach den Verff. darauf, daß er Stadt und Land zu seiner Statistik herbeigezogen hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach werden aber auf dem Lande andere Verhältnisse in der Phthisemortalität herrschen, weil die Infektionsquellen weniger zahlreich, die hygienischen Zustände dagegen bessere sind.

R. Abel (Hamburg).

Mecray, P. M. and **Walsh, J. J.,** Some notes on the bacteriology of mumps. (Medical Record. 1896 Sept. 26.)

Eine Hausepidemie im Kinderasyl zu Camden veranlaßte die Verff. zur bakteriologischen Untersuchung des Ohrspeicheldrüsensekrets, wie es sich im Ductus stenonianus vor dessen Eintritt in den Mund vorfand, und des Blutes. Sie fanden einen dem von Laveran und Catrin beschriebenen ähnlichen Micrococcus, der zu Paaren, manchmal auch zu Vieren, selten in größeren Gruppen, wächst und den gewöhnlichen Eiterkokken an Größe gleichkommt. Die Kolonieen bilden kreisrunde weiße, glänzende Punkte, die sehr langsam weiterwachsen und allmählich zusammenfließen. Die langsame Entwickelung ist charakteristisch; einmal wurden die drei Tage nach der Aussaat als steril bei Seite gestellten Gelatineröhrchen nach weiteren drei Tagen voll weißer Kolonieen gefunden. Bei gewöhnlicher Temperatur beginnt die Gelatine erst nach 10—12 Tagen sich zu verflüssigen und der Prozeß schreitet nur langsam vorwärts. Auf der Kartoffel erscheint erst am 3. Tage ein zarter weißer Streifen, der sich langsam zu einem dünnen Häutchen ausdehnt. Auf Blutserum ist das Wachstum schneller; die Kolonieen sind aber nicht so weiß. Lakmusmilch nimmt am 3. Tage eine Rosafärbung an und gerinnt. Milch ist ein vortrefflicher Nährboden und scheint ein zur Verbreitung der Krankheit geeignetes Mittel zu sein.

Von den in 8 Fällen gemachten Blutkulturen wurde in 2 ein negatives Resultat erhalten; in 3 ergaben sich Reinkulturen des beschriebenen Diplococcus und in den 3 übrigen fand sich derselbe mit anderen Kokken, besonders einem Staphylococcus (wahrscheinlich Staph. epidermidis albus) vergesellschaftet.

Sentiñon (Barcelona).

Parona, C., Note intorno agli elminti del Museo Zoologico di Torino. (Bollettino dei musei di anat. comp. e Zoologia della R. università di Torino. Vol. XI. No. 258.)

Prof. C. Parona hat eine Revision der Helminthen des Zoologischen Museums der Universität zu Turin gemacht. In diesen kurzen Mitteilungen sind 32 Arten aufgezählt:

1) Octobothrium lanceolatum Leuck; bis jetzt war es noch nicht in Italien gefunden. In Alosa vulgaris.
2) Diplozoon paradoxum v. Noord.; in Phoxinus laevis.
3) Distomum maculosum Rud.; neu für Italien. In Cypselus apus.

4) D. heterostomum Rud.; neu für Italien. In Ardea purpurea.
5) D. holostomum Rud. In Sterna hirundo.
6) D. crassicolle Rud.; de Filippi hatte es D. enterarchos n. sp. bezeichnet. Verf. sagt, daſs er nichts anderes ist als D. crassicolle Rud.; in Salamandrina perspicillata.
7) D. globigerum Rud.; neu für Italien. In Perca fluviatilis.
8) D. spirale de Fil. n. sp.? Es ist nicht möglich zu sagen, ob es mit D. carnosum identisch ist. In Dentex vulgaris.
9) Monostomum flavum Mehl. In Anas fuligula.
10) M. lanceolatum Wedl.; neu für Italien. In Himantopus melanopterus.
11) Taenia n. sp.? Nur einige Stücke ohne Scolex bei Felis leo.
12) T. marginata Batsch. In Canis lupus.
13) Dipylidium Pasqualei Diam. In Canis lupus.
14) D. caninum Linn. In Felis catus mit zwei Oestruslarven.
15) Mesocestoides lineatus Göze. In Vulpes vulgaris.
16) Moniezia planissima. Stil. e Hass.
17) Hymenolepis serpentulus Schrank; neu für Italien. In Garrulus glandarius.
18) Taenia platycephala Rud.; neu für Italien. In Alauda arvensis.
19) Hymenolepis liguloides Gerv. In Phoenicopterus roseus.
20) Davainea sphaerocephala Rud. In Numerius arquata.
21) Hymenolepis capillaris Rud.; neu für Italien. In Podiceps auritus.
22) Cysticercus cellulosae Rud. In menschlichen Muskeln.
23) C. fasciolaris Rud. Im Magen von Vulpes vulgaris.
24) Bothriocephalus decipiens Dies.; neu für Italien. In Canis lupus.
25) B. hians Dies. In Phoca vitulina und Pelagius monachus.
26) B. elegans Krab.; neu für Italien. In Phoca vitulina.
27) Bothriotaenia rugosa Rud.; neu für Italien. In Merlucius vulgaris.
28) Ascaris transfusa Rud. In Ursus americanus und Ursus arctos.
29) A. cephaloptera Rud. In Vipera aspis und Natrix torquata.
30) Heterakis maculosa Rud. In Turtur sylvaticus.
31) Oxyuris curvula Rud. In Equus caballus der in Linque (Paraguay) gestorbenen Var.
32) Filaria perforans Molin. In Mustela foina.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Buege, Ueber die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen. [Inaug.-Dissertation.] Halle a. S. 1896.

B. untersuchte unter Leitung C. Fränkel's 9 Proben der Hallenser Marktmilch auf lebende Tuberkelbacillen. Die Milch wurde in der Gerber'schen Handcentrifuge geschleudert, Rahm und Bodensatz miteinander gemischt und davon 5 ccm einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, für jede Probe wurden 2 Tiere benutzt. 2 Proben gaben zum Auftreten von tuberkulösen Veränderungen Veranlassung, die durch genauen mikroskopischen Nachweis bestätigt wurden. Von der einen Probe starben die beiden Tiere an Tuberkulose, von der anderen nur eines.

Verf. suchte nun zu ermitteln, ob es nicht möglich sei, die Tuberkelbacillen unmittelbar im Deckglaspräparate nachzuweisen. Es wurde sowohl das Biedert'sche wie das Spengler'sche Sedimentierungsverfahren ausgeführt, ferner die von Schrank speziell für die Milchuntersuchung angegebene Methode, welche neben der Sedimentierung auch eine vollständige Entfettung der Milch erstrebt. Nach allen 3 Methoden gelang es, bei den Vorversuchen mit künstlich infizierter Milch, auch bei großer Verdünnung, die Tuberkelbacillen im Präparat wieder aufzufinden, während mehrere Proben Marktmilch, nach denselben Methoden behandelt, negative Resultate ergaben. Da die Tuberkelbacillen jedenfalls in geringer Anzahl in der Marktmilch vorhanden sind, so bleibt vorläufig nur die intraperitoneale Verimpfung auf empfängliche Tiere das einzig brauchbare Hilfsmittel. W. Kempner (Berlin).

Rondelli, A. und **Buscalioni, L.,** Ueber eine neue Färbungsmethode des Tuberkelbacillus.

Verff. schlagen eine Methode vor, die die Vorteile der Schnelligkeit mit einer großen Einfachheit der Technik verbindet, und zu der sie durch Anwendung von Javellewasser als Entfärbungsmittel gekommen sind. Das Javellewasser, welches den Verff. die zuverlässigsten Ergebnisse lieferte, präpariert man wie folgt: Man löst 6 g Calciumhypochlorit in 60 g Wasser, indem man die Lösung ab und zu rührt und diese etwa 2 Stunden lang in einer fest verschlossenen Flasche aufbewahrt. In einem zweiten Gefäße löst man 12 g Kaliumcarbonat in 40 g Wasser, filtriert alsdann die Lösung, die man dann mit der vorigen vermengt, man rührt einige Zeit diese Mischung, filtriert sie und bewahrt sie in einer blauen, fest verschlossenen Flasche auf.

Das Entfärbungsvermögen des Javellewassers ist der Gegenwart des sich im Naturzustande allmählich entwickelnden Chlors zuzuschreiben.

Nach Verff. wird folgendermaßen verfahren: Man präpariert more solito einen möglichst dünnen Auswurf auf einem Deckgläschen, heftet ihn durch Trocknen an der Flamme und färbt mittels heißen

Ziehl'schen Fuchsins einige Minuten lang, worauf man das Präparat wäscht und dann ins Javellewasser eintaucht, worin man es so lange läßt, bis die rote Färbung in eine braungelbe übergeht.

Die Dauer der Eintauchung muß eine längere oder kürzere, je nach der Güte und Frische des verwandten Reagens, sein. Im allgemeinen genügen 2 oder 3 Minuten, um das Präparat unter dem Mikroskope prüfen zu können. Die Tuberkelbacillen sehen stark rotgefärbt aus, während die übrigen Elemente und Mikroorganismen stark braungelb gefärbt erscheinen.

Die von den Verff. vorgeschlagene Methode bietet schließlich den Vorteil, den Gebrauch von nur zwei Reagentien für die doppelte Färbung und eine sehr kurze Zeit zur Handhabung in Anspruch zu nehmen. Abba (Turin).

Sawyer, Examining rectal mucus for tubercle bacilli, a useful diagnostic procedure. (Med. News. 1896. Mai 23.)

Verf. hat bei 3 tuberkulösen Patienten, die teils kein Sputum auswarfen oder in deren Sputum Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten, solche in ziemlicher Anzahl im Rektalschleim gefunden. Der Schleim wurde mittels steriler Oesen entnommen und nach der Tuberkelbacillenmethode gefärbt. Diese Methode verdient bei Verdacht auf primäre Darmtuberkulose, sowie bei tuberkulöser Allgemeinerkrankung Berücksichtigung, falls die anderen Untersuchungen keine sichere Diagnose gestatten. W. Kempner (Berlin).

Holmes, A. M., The diagnosis of tuberculosis from the morphology of the blood—an original research with report of cases. (Medical Record. 1896. Sept. 5.)

Durch ein sorgfältiges vergleichendes Studium des Blutes in den verschiedenen Stadien und Formen der Tuberkulose ist Verf. zu dem Schlusse gekommen, daß folgende Befunde für das Vorhandensein erwähnter Krankheit sprechen: Auffallende Abweichungen von den normalen (nach Neudorfer) Verhältniszahlen der verschiedenen Arten von Leukocyten; bedeutende Abnahme der kleinen Lymphocyten; große Zunahme der Phagocyten; merkliche Zunahme der großen Lymphocyten; viele Riesenlymphocyten von unregelmäßigem Umriß; nur wenige oder gar keine eosinophilen Zellen bei hochgradiger Krankheit; gelegentliche Myelocyten; deutlicher Zellenzerfall mit Anhäufung von Detritus; Phagocyten von verschwommenen Umrissen mit wenigen schwach gefärbten und zerstreut liegenden Körnchen; merkliche Unregelmäßigkeit in Größe und Gestalt der Phagocyten, von den kleinen Lymphocyten bis zu den Riesenphagocyten mit fünf oder noch mehr Kernen; in großen und kleinen Lymphocyten trennt oft ein deutlicher Ring den Kern vom Zellkörper; körnige Phagocyten nehmen eine basophile Färbung an, als Anzeichen nahen Zerfalls; Zusammenhäufung der Phagocyten, vor ihrer Auflösung sehr geringer Zerfall der roten Zellen.

Verf. stellt in einer Tabelle 35 der von ihm untersuchten Fälle zusammen und befürwortet das Studium der Leukocyten behufs recht früher Diagnose der tuberkulösen Erkrankungen.

Sentiñon (Barcelona).

Ingraham, Ch. W., A criticism on the „guinea-pig test" for tuberculosis. (Medical Record. 1896. May 23.)

Verf. betont, daß die „Meerschweinchenprobe", wie sie gewöhnlich ausgeführt wird, durchaus nicht beweiskräftig ist, indem der Umstand, daß ein Meerschweinchen sich nach Einspritzung von verdächtigem Material als tuberkulös erweist, noch lange nicht beweist, daß die Krankheit eben in der Einspritzung ihre Ursache hat. Die Momente, welche nach Verf.'s Meinung die Richtigkeit des Ergebnisses der Probe beeinträchtigen können, sind:

1) Gleichzeitige Infektion aus gewöhnlichen Quellen;

2) der Einfluß der allgemeinen Umgebung;

3) Infektion aus verseuchten Ställen noch bevor oder auch nachdem der Versuchansteller in den Besitz der Tiere gekommen ist;

4) der Einfluß der Nahrung in bakteriologischer und chemischer Hinsicht;

5) der Einfluß der Vererbung;

6) direkte Ansteckung durch den Züchter und seine Familie oder durch den Experimentator selbst. Sentiñon (Barcelona).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Deligiannis, K. P., *Θεραπεία τῆς χρονίας φθίσεως τῶν πνευμόνων.* (*Ἰατρική Επιθεώρησις.* 1896. No. 1—5.)

In dieser Vorlesung bespricht Prof. D. zuerst die allgemeine Prophylaxis der Lungenschwindsucht, geht dann zu den Vorsichtsmaßregeln über, die der Schwindsüchtige beobachten soll, um seine Lage nicht zu verschlimmern, giebt darauf eine kritische Uebersicht der bisher empfohlenen und versuchten Heilmittel und Heilmethoden und schließt mit der Behandlung der einzelnen Symptome und Komplikationen. Die vom Verf. selbst befürwortete Behandlung besteht in der Darreichung von Alphakreosot in steigender Dosis von 20—50 Tropfen, viermal täglich, so daß also den Tag über 80—200 Tropfen (4—10 g) genommen werden, und zwar in Milch. Verf. hat mit dieser Behandlung, natürlich unter Beobachtung aller hygienischen Vorschriften, mehr als 60 Fälle geheilt, von denen er 17 kurz berichtet. Die bakteriologische Untersuchung des Auswurfs hat Verf. davon überzeugt, daß nur die wiederholten großen Dosen imstande sind, die Bacillen und deren Sporen dauernd zum Verschwinden zu bringen. Milch ist das beste und für griechische Mägen allein zuträgliche Vehikel des Kreosots. Sentiñon (Barcelona).

Denison, Ch., The microscopical proof of a curative process in tuberculosis; or the reaction to tuberculin evidenced by blood changes hitherto unrecognized. (Medical Record. 1896. Sept. 5.)

Verf. empfiehlt die Leukocytenuntersuchung nach Holmes als einfache und sichere Methode, den Erfolg der Tuberkulosebehandlung zu kontrollieren, besonders wenn auch Tuberkulineinspritzungen gemacht werden. In einer Tabelle wird das Ergebnis der Untersuchungen in 3 Fällen zusammengestellt und zum Vergleich die Normalzahlen (26 Proz. kleine und 8 Proz. große Lymphocyten, 65 Proz. neutrophile und 1 Proz. eosinophile Leukocyten und 0 Myelocyten) vorangestellt. Im dritten Falle hatte Verf. auf das Fehlen der Bacillen im Sputum hin einfache Bronchitis und Hydronephrosis diagnostiziert. Holmes untersuchte das Blut, ohne von der Nierenkomplikation Kenntnis zu haben und erklärte den Fall für tuberkulös; die Tuberkulinprobe bestätigte diese Diagnose. Nach Verf.'s Erfahrung macht der gleichzeitige Tuberkulingebrauch den Erfolg der klimatischen Behandlung sicherer und dauerhafter.

Sentiñon (Barcelona).

Haffner, Eugen, Zur Frage der Tuberkulosetilgung. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Jahrg. VII. Heft 3.)

Die bisherigen Methoden, welche zur Bekämpfung und Tilgung der Tuberkulose unter unseren Haustieren ausersonnen wurden, waren alle mehr oder weniger unzureichend und der Erfolg aller Maßnahmen war, wie die Schlachthausstatistik ergiebt, eine allmähliche aber stetige Zunahme der Tuberkuloseerkrankungsfälle. Verf. begrüßt daher mit Freude die vom Landwirtschaftsministerium empfohlene Tuberkulinimpfung. Allein, und hierin dürfte ihm unbedingt Recht gegeben werden müssen, es kann eine freiwillige Impfung wohl nie die Tuberkulose in einem ganzen Lande zur Ausrottung bringen, weil sich besonders unter den für Neuerungen nicht gerade sehr empfänglichen Landwirten stets ein Teil den Impfungen widersetzen wird, und da vor allen Dingen besonders diejenigen, deren Herden stark verseucht sind. Eine Aenderung erwartet Verf. nur von einer Aenderung unserer Vorschriften für die Verwendung tuberkulösen Fleisches. Einmal glaubt Verf. die Gefahr der Infektion, welche durch die Generalisation der Tuberkulose hervorgerufen sein soll, nicht allzu hoch anschlagen zu sollen, da das Blut doch in Bälde die Tuberkelbacillen abtötet und mithin unschädlich macht, andererseits sieht er aber eine große Gefahr in der Art und Weise, wie von Schlächtern und Tierärzten u. A. m. mit dem zum Genuß zugelassenen Fleisch umgegangen wird, indem diese durch ihre Manipulationen häufig genug ganz gesunde Fleischteile mit den kranken Stücken beschmutzen und infizieren. Folgende Forderungen scheinen dem Verf. daher am vorteilhaftesten:

1) Das Fleisch ist möglichst zu schonen, Vernichtung oder Sterilisation sollte nur bei hochgradiger Abmagerung oder allgemeiner acuter Miliartuberkulose beschlossen werden.

2) Dafür ist größere Sorgfalt darauf zu verwenden, daß wirklich alle tuberkulösen Organe beanstandet werden. Sind nur die Lymphdrüsen erkrankt, so sind die Organe der Körperhöhlen deshalb ungünstiger zu beurteilen, als das in gleicher Lage befindliche Fleisch, weil in ihnen natürlich oft Tuberkel gefunden werden, selbst wenn sie bei oberflächlicher Betrachtung nicht sichtbar sind.

3) Schließlich hat die Fleischschauordnung vor allen Dingen darauf zu sehen, daß mit dem tuberkulösen Material möglichst vorsichtig verfahren wird, daß z. B. zum Ausschneiden der Kaumuskeln, zur Behandlung der mit ausgebreiteter Tuberkulose behafteten Rinder etc. geeignete Leute angestellt werden.

Es könnten tuberkulöse Rinder von besonderen Schlachthausangestellten geschlachtet werden.

Wenn Verf. daher mit der Annahme Recht hätte, daß die Gefahr der Tuberkuloseverbreitung durch Fleisch nur minimal ist, so glaubt er dennoch nicht von den veterinärpolizeilichen Maßnahmen gegen Tuberkulose absehen zu sollen, da die Verluste, die die Landwirtschaft jährlich erleidet, hiergegen energische Schritte erfordern.

O. Voges (Berlin).

Ascher, Die Volksheilstätten für Lungenkranke. (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 36.)

Verf. schildert die mit Volksheilstätten bei Bekämpfung der Lungentuberkulose erreichten Erfolge an den Resultaten mehrerer Länder, insbesondere Englands, welches bereits im Jahre 1884 18 derartige Anstalten mit einer Aufnahmefähigkeit für 6000—7000 Kranke jährlich besaß, und giebt dann einen kurzen Abriß der Entwickelung des Lungenheilstättenwesens in Deutschland. Anerkannt werden insbesondere die Verdienste von Driver, Goldschmidt, Brehmer, Dettweiler, Moritz, Wasserfuhr, Leyden, dem Präsidenten des Reichsversicherungsamtes Bödiker, dem Direktor des Kaiserl. Gesundheitsamtes Köhler, dem Generalstabsarzt der Armee v. Coler und dem Direktor der hanseatischen Anstalt für Invalidität- und Altersversicherung Gebhardt um die Heilstättenbewegung. Lehrreich sind die Berechnungen, durch welche der Verf. den nationalökonomischen Vorteil solcher Anstalten nachzuweisen sich bemüht.

Kübler (Berlin).

Dunwody, J. A., Horse serum in consumption. Report of recoveries and improvements. (Medical Record. 1896. Feb. 11.)

Nachdem Verf. an sich selbst alle Schwindsuchtserscheinungen inkl. Bacillen durch tägliche vom 26. Juli 1895 bis zum 24. Dez. fortgesetzte Einspritzungen von Pferdeserum, von 10 ccm anfangend und bis 45 steigend, dann auf 30 als fortlaufende Dosis zurückgehend, zum Verschwinden gebracht, ohne irgend ein anderes Mittel anzuwenden, hat er dasselbe bei mehreren anderen Patienten versucht und damit Heilung oder wenigstens wesentliche Besserung erzielt und besonders, wie bei sich selbst, Zunahme des Körpergewichtes beobachtet. Verf. hat die Ueberzeugung gewonnen, daß die Pferdeserumbehandlung der richtige Weg ist, um der Schwindsucht ihre Schrecken zu nehmen und ihre fatale Statistik zu bessern.

Sentiñon (Barcelona).

Rutkowski, Zur Einwirkung des Tuberkuloseserums Vicquerat's auf Meerschweinchen. [Przyczynek do

działania surowicy Vicquerata na świnki morskie]. (Przegląd lekarski. Krakau. 1896. No. 27.) [Polnisch.]

Zu den Versuchen wurden nur 6 Meerschweinchen herbeigezogen aus dem Grunde, weil das direkt von Vicquerat bezogene Serumquantum für zahlreichere Proben nicht ausreichend war. — Das Serum entwickelte keine Heilwirkung, obwohl die Injektionen gleichzeitig mit der Tbk.-Kultureneinimpfung vorgenommen wurden und obwohl die injicierte Dosis zweimal höher bemessen war als jene, welche V. als ausreichend angiebt. — Außerdem traten aber einige schädliche Nebenwirkungen des angewandten authentischen und sterilen Serums bei den Tieren auf. Es ist nicht auszuschließen, daß das Vicquerat-sche Serum an und für sich den Tod der Meerschweinchen herbeiführen kann. Ciechanowski (Krakau).

Semmer, E., Ueber die Tuberkulose in Rußland und die Anwendung des Tuberkulins als diagnostisches Mittel. [6. internationaler tierärztl. Kongreß. Bern 1895.] (Berichte und Verhandlungen. 1896. p. 335—345.)

Aus allen Berichten geht unzweifelhaft hervor, daß die Tuberkulose besonders unter den edleren Rassen bei Stallfütterung und ergiebiger Milchproduktion in beständiger Zunahme begriffen ist;

daß das Tuberkulin als das beste Mittel zur Diagnose und Ausscheidung der tuberkulösen Tiere aus verseuchten Herden zu betrachten ist;

daß das Tuberkulin in wiederholten gesteigerten Gaben den Tieren Immunität gegen die Tuberkulose verleiht und zu Immunisierungs- und Heilungszwecken bei Tieren verwandt werden kann;

daß die Kontrolle über die Tuberkulose und die gesetzlichen Bestimmungen über die Verwertung des Fleisches tuberkulöser Tiere noch mangelhaft sind und präziser formuliert werden müssen.

E. Roth (Halle a. S.).

Spormann, Bemerkungen zur Behandlung der Lungentuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 33.)

Verf. behandelt die Lungentuberkulose mit Ozon und einem Geradehalter. Letzterer besteht aus zwei ledernen, durch verstellbaren Rückengurt verbundenen Schulterkappen und bezweckt, die Lungenspitzen zu erweitern und die Blutcirkulation darin zu befördern. Das Ozon soll die Bacillen vernichten; bei 2 Patienten, die täglich etwa 20 Minuten Ozon einatmeten, nahm die Zahl der Bacillen im Sputum ab; ein an Tuberkelbacillen reiches Sputum, auf welches 10 Tage hindurch je 10 Minuten lang bei öfterem Umschütteln Ozon geleitet wurde, erzeugte bei einem Meerschweinchen nach Injektion in dessen rechte Leistengegend nur Eiterung, nicht Tuberkulose.

Ob diese Erfahrungen genügen, um den Wert des Ozons für die Behandlung der Tuberkulose zu beweisen, mag dem Urteil der Leser dieser Zeitschrift anheimgestellt bleiben. Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Crookshank, E. M., A text-book of bacteriology, including the etiology and prevention of infective diseases and an account of yeasts and moulds, haematozoa and psorosperms. 4. ed. 748 p. Illustr. 8°. London (Lewis) 1896. 21 sh.

Biologie.
(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Brieger, L., u. **Boer**, Ueber die Toxine der Diphtherie und des Tetanus. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 49. p. 783—785.)

Flerow, K., Ueber die fermentative Fähigkeit des Friedländer'schen Mikroorganismus und dessen Aehnlichkeit mit dem Bacillus lactis aerogenes. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 5/6.) [Russisch.]

Guareschi, I., Einführung in das Studium der Alkaloide, mit besonderer Berücksichtigung der vegetabilischen Alkaloide und der Ptomaine. In deutscher Bearbeitung herausgegeben von H. Kurz-Krause. 1. Hälfte. Lex.-8°. VII, 304 p. Berlin (R. Gaertner) 1896. 18 M.

Loew, O., The energy of living protoplasm. 8°. 120 p. London (Paul Trübner & Co.) 1896. 2 sh. 6 d.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.
Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bourrier, Th., Les industries des abattoirs. 18°. 356 p. Avec 77 fig. Paris (Baillière et fils) 1896.

Prettner, M., Cysticercus cellulosae und Echinococcus nach der Häufigkeit und Form seines Befundes im Prager Schlachthause. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 2. p. 27—28.)

Preusse, M., Zusammenstellung der in Bezug auf die Untersuchung von Fleisch und Fleischwaren und den Verkehr mit denselben im Reg.-Bez. Danzig giltigen Polizeiverordnungen und Regulative, sowie die wichtigsten, hierher gehörigen gesetzlichen Bestimmungen, mit Erläuterungen versehen. gr. 8°. 40 p. Danzig (R. Barth) 1896. 0,60 M.

Wohnstätten.

Mils, A., A propos de l'action de l'ozone sur la composition de la flore bactérienne de l'air d'une salle d'hôpital. (Clinique. 1896. 24. sept.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.
Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.
A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Assmann, W., Die sanitätspolizeilichen Maßregeln bei den ansteckenden menschlichen Krankheiten. Textausgabe mit Anmerkungen und Sachregister. gr. 8°. VI, 199 p. Arnsberg (F. W. Becker) 1896. 2,60 M.

Mischinfektionen.

Schiperowitsch, M., Typhus abdominalis, compliziert mit Scharlach. (Eschenedelnik. 1896. No. 16.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Dominici, S. A., Contribución al estudio del hematozoario de Laveran en Venezuela. 16°. 27 p. Caracas 1896.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Ferro, Dr. Pasqual Joseph Ritter von, der Begründer der Kuhpockenimpfung in Oesterreich. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 45. p. 438—448.)

King, W. G., Lanolin vaccine. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1871. p. 1876—1877.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Blachstein, A., Weitere Mitteilungen zur Wirkung des Chrysoïdins auf Choleravibrionen. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 45. p. 1100—1101.)

Grüneberg, P., Beziehungen der Verunreinigung des Grundwassers zum Typhus abdominalis, erläutert am Beispiel der Typhus-Hausepidemie der kathol. Besserungs-Anstalt und des Hauses Polygonstraße 8 zu Straßburg-Neuhof im Herbst 1894. [Inaug.-Diss.] 8°. 215 p. Straßburg 1896.

Jones, O. W., Outbreak of cholera in the district Jail, Yeotmal, Wun district. (Indian med. Gaz. 1896. No. 9. p. 321—322.)

Low, R. B., Report to the Local Government Board upon the continued prevalence of enteric fever in the county Borough of Middlesbrough etc. London (King & Son) 1896. 9 d.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Lossen, H., Lehrbuch der allgemeinen u. speziellen Chirurgie f. Aerzte u. Studierende. I. Bd. Allgemeine Chirurgie. 7. Aufl. 1. Tl. Verwundung, Entzündung, Fieber, Behandlung der Wunden. Chirurgische Infektionskrankheiten. Geschwülste, Verletzungen und Erkrankungen der einzelnen Gewebe. gr. 8°. X, 352 p. mit 68 Abbildungen. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1896. 8 M.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Brieger, Klinische Beobachtungen an zwei Leprösen. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 50. p. 1105—1107.)

Dennig, A., Ueber die Tuberkulose im Kindesalter. gr. 8°. VII, 266 p. m. 20 Kurven. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1896. 6 M.

Eichmüller, G., Notes sur la lèpre en Islande. 8°. Paris (Steinheil) 1896. 5 fr.

Hasse, O., Zur Krebsheilung. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVI. 1896. Heft 2. p. 209—232.)

Herrgott, G., Ueber die Natur des Lupus erythematodes. [Inaug.-Diss.] 8°. 33 p. Straßburg 1896.

Maercks, G., Abgelaufene Tuberkulose. Statistische Arbeit, zusammengestellt nach den Sektionsprotokollen des Kieler pathologischen Institutes (Jahrg. 1873/95). [Inaug.-Diss.] 8°. 27 p. Kiel 1896.

Moore, J. W., Tuberculosis; its prevention and cure. (Dublin Journ. of med. science. Oct. 1896. p. 290—320.)

van Niessen, Weiteres über das Syphiliskontagium. (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 36—40. p. 1561—1565, 1605—1608, 1646—1648, 1686—1689, 1722—1725.)

Petersen, W., Ueber die Grundlagen und die Erfolge der Bakteriotherapie bösartiger Geschwülste. (Beitr. z klin. Chir., red. v. P. Bruns. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 341—398.)

Robinson, J. M., Systemic infection from gonorrhea, with the report of a fatal case. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 7. p. 230—233.)

Schumann, F., Frage nach der Kontagiosität der Lepra. [Inaug.-Diss.] 8°. 53 p. Straßburg 1896.

Secchi, T., Das Vorkommen von Blastomyceten bei der Keloidakne. Vorl. Mitteilung. Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 10. p. 509—514.)

Stephan, K., Ueber den Nachweis der Leprabacillen im Blute bei Lepra anaesthetica. [Inaug.-Diss.] 8°. 25 p. Straßburg 1896.

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Biggs, H. M., Some investigations as to the virulence of the diphtheria-bacilli occasionally found in the throat-secretions in cases presenting the clinical features of simple acute angina. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1896. Oct. p. 411—419.)

Guthmann, H., Ueber die bakteriologische Diagnose der Diphtherie. [Inaug.-Diss.] 8°. 28 p. Straßburg 1896.

Loeventhal, H., Die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 1896. Heft 3/4. p. 401—438.)

Sweeting, R. D., Report to the Local Government Board on the prevalence of diphtheria in the Gillingham urban district, with especial reference to the question of restriction on school attendance. London (King & Son) 1896. 3 d.

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Below, E., Die Epidemie von Aransa. Vorl. Mitteil. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. p. 1210—1211.)

Descazals, La psittacose. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 111. p. 1093—1101.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bowen, J. T., Keratosis follicularis (psorospermose folliculaire végétante, Darier) à propos of a new case. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1896. June. p. 209—219.)

Nervensystem.

Kiefer, Meningococcus und Gonococcus. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXV. 1896. Heft 2. p. 303—305.)

Atmungsorgane.

Herzfeld, J., Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. (Samml. klin. Vortr., begründet von R. v. Volkmann. N. F. No. 163.) gr. 8°. 22 p. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1896. 0,50 M.

Storch, E., Beitrag zur Syphilis der Lunge. (Bibliotheca medica. Abt. C. Heft 8.) gr. 4°. 12 p. m. 1 farb. Taf. Kassel (Th. G. Fisher & Co.) 1896. 4,50 M.

Thoinot, L. H. et Griffon, V., Pleurésie purulente médiastine à pneumocoques. (Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1896. No. 16. p. 568—571.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Pedenko, A., Ein Fall von akuter Nephritis mit Bakterien nach einer infizierten Wunde der Hand. (Bolnitschn. gaz. Botkina. 1896. No. 24. 25.) [Russisch.]

Reymond, E. and Magill, W. S., An experimental study of the pathological anatomy and bacteriology of salpingo-ovaritis. (Annals of surg. 1896. Oct. p. 433—464.)

Schenk, F., Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. (Beitr. z. klin. Chir., red. v. P. Bruns. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 526—533.)

Augen und Ohren.

Sähn, E., Das Trachom in Schleswig-Holstein. [Inaug.-Diss.] 8°. 19 p. Kiel 1896.

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Lienau, A., Ueber die Häufigkeit von Ascaris lumbricoides und Trichocephalus dispar in Kiel und ihre Beziehung zur Wasserversorgung. [Inaug.-Diss. Kiel 1896.] 8°. 13 p.

Manson, P., Filariosis in Samoa. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1871. p. 1379.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Boari, A., Un caso di actinomicosi umana primitiva del fegato. 8°. 12 p. Ferrara 1896.

Loris-Melikow, J., Ein Fall von Aktinomykose des Darms. (Bolnitschn. gaz. Botkina. 1896. No. 21, 22.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. September 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 41. p. 788—789.)

Stand der Tierseuchen in Bosnien und der Herzegowina im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 43. p. 824.)
Stand der Tierseuchen in Frankreich im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 40. p. 768—769.)
Stand der Tierseuchen in Großbritannien in der Zeit vom 4. Juli bis 3. Oktober 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 46. p. 879.)
Torino, comune di. Relazione del servizio veterinario. (Estr. d. Rendiconto dell' ufficio d'igiene per l'anno 1894.) 4°. 50 p. Torino 1896.
Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 3. Vierteljahres 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 45. p. 860.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Seyfferth, A., Das Schaf, sein Bau, seine inneren Organe. Bildliche Darstellung mit kurzem Text, nebst Besprechung der hauptsächlichsten Schafkrankheiten. 4°. 88 Sp. mit Abbildungen u. 1 farb. Phantom. Fürth 1896.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Leedham-Green, Ch., A bacteriological inquiry into the relative value of various agents used in the disinfection of the hands. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1868. p. 1109—1113.)
Reithoffer, R., Ueber die Seifen als Desinfektionsmittel. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 4. p. 350—364.)
Rekowski, L., Eine neue Methode der Behandlung einiger Infektionskrankheiten. (Gaz. lekarska. 1896. No. 3.) [Polnisch.]

Diphtherie.

Fourrier, De la scarlatine maligne. Guérison d'un cas à forme nerveuse ou ataxique, de nature foudroyante, par le sérum antidiphtérique; application de la méthode à six autres cas à marche moins rapide. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 1081—1082.)
Froelich, Diphtérie et sérum. (Rev. méd. de l'est. 1896. 1. Sept.)
Gensichen, Erfahrungen am eigenen Leibe mit Behring's Heilserum. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 49. p. 1102—1103. Anm. d. Red. dazu p. 1103.)
Germonig, E., La sieroterapia della difterite nell' ospedale civico di Trieste; osservazioni clinico-statistiche. 8°. 166 p. Trieste 1896.
Petit, R., Le sérum antidiphtérique. 8°. Avec fig. Paris (Baillière et fils) 1896. 2,50 fr.
Russell, J. B. and **Maude, A.**, Seventeen cases of diphtheria without a death — fifteen treated by antitoxin. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 19. p. 1298—1301.)

Andere Infektionskrankheiten.

Albarran et **Mosny**, Sérothérapie de l'infection urinaire. 2. mémoire. (Annal. d. malad. d. organ. génito-urin. 1896. No. 10. p. 902—912.)
Bienwald, P., Ein Tetanusfall mit Behring's neuem Antitoxin behandelt. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 49. p. 797.)
Greene, R. H., The treatment of syphilis by means of the toxins of erysipelas and the bacillus prodigiosus. (Med. News. 1896. Vol. II. No. 15. p. 396—399.)
Iwanow, N., Ueber künstliche Immunisierung bei Recurrens. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1896. No. 20.) [Russisch.]
Laruelle, L., Un cas d'infection puerpérale traité par le sérum antistreptococcique; guérison. (Presse méd. belge. 1896. No. 43. p. 337—339.)
Schaible, Einige Versuche der Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf mit Porcosan. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 43. p. 355—356.)
Sieber-Schumowa, N., Kokken-Heilserum. (Pharm. Ztschr. f. Rußland. 1896. No. 39—42. p. 641—643, 657—661, 673—677, 689—693.)
Van, L., Mitteilungen über die Prophylaxe und Therapie des Starrkrampfes. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 43. p. 507—512.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —o— Jena, den 30. Januar 1897. —o— No. 3.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Original - Mittheilungen.

Ueber die Verwendbarkeit des Chrysoidins bei der Choleradiagnose.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.]

Von

Dr. Walter Engels.

In No. 44 und 45 der Münchener medizinischen Wochenschrift. 1896. veröffentlicht A. Blachstein Mitteilungen über ein neues Mittel zur Erkennung des Vibrio der asiatischen Cholera. Er hat in dem Chrysoidin, einer Azoverbindung vom Charakter einer Farbbeize, Eigenschaften entdeckt, welche es befähigen sollen, R. Pfeiffer's Choleraimmunserum in diagnostischer Beziehung zu ersetzen.

Blachstein ging in der Weise vor, daß er Suspensionen von Choleravibrionen in destilliertem Wasser mit einer wässerigen Chrysoidinlösuug versetzte. Es trat dann nach kurzer Zeit in der vorhin gleichmäßig getrübten Flüssigkeit eine Staubbildung auf, die sich allmählich in einen flockigen Niederschlag verwandelte. Nach 1—2 Stunden war die Reaktion beendet, indem die Flüssigkeit sich unter Bildung eines grobflockigen Bodensatzes völlig geklärt hatte.

Dagegen blieben Suspensionen anderer, choleraähnlicher Vibrionen vollkommen unbeeinflußt, trotzdem, wie Blachstein ebenfalls fand, Chrysoidin auf die ganze Gruppe Vibrio specifisch als Desinficiens wirkt.

Der ausschließlichen Wirkung des Chrysoidins auf Choleravibrionen im Reagensglase entspricht nach Blachstein eine ähnliche Wirkung im Tierkörper. Cholerabouillonkulturen, mit der gleichen Menge 0,25-proz. Chrysoidinlösung versetzt, erwiesen sich im Reagensglase erst nach 20 Minuten als abgetötet, während sie, Tauben und grauen Mäusen in den Brustmuskel resp. subkutan injiziert, nicht imstande waren, die Tiere zu töten. Kontrolltiere ohne Chrysoidin starben. Dagegen töteten Kulturen cholera-ähnlicher tiervirulenter Vibrionen auch nach Chrysoidinzusatz.

„Trotz eifrigen Suchens“ hat B. keine anderen Körper finden können, dem die gleiche „agglutinierende“ Wirkung auf Cholerabakterien zukommt. Ebenso ist ihm kein choleraähnlicher Vibrio bekannt, der sich dem Chrysoidin gegenüber wie derjenige der Cholera asiatica verhielte. Er glaubt daher, hier einen Körper gefunden zu haben, der imstande ist, das Pfeiffer'sche Immunserum vollkommen zu ersetzen.

Ich habe mich einer Nachprüfung dieser gewiß überraschenden Entdeckung unterzogen und mich im wesentlichen darauf beschränkt, den diagnostischen Wert der Methode festzustellen. Die chemische Seite ist dabei nur gestreift worden. Es freut mich, konstatieren zu können, daß ich — nach mündlichen Mitteilungen des betreffenden Herrn — hierbei zu Resultaten und Anschauungen gekommen bin, die im allgemeinen mit denen eines so bewährten Forschers wie Herrn Dr. Maaßen vom Reichsgesundheitsamt übereinstimmen.

Ich benutze zugleich diese Gelegenheit, um Herrn Prof. R. Pfeiffer für die Anregung zu dieser Arbeit, und ihm sowohl, wie Herrn Dr. Kolle für die vielfache Unterstützung im Verlauf derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Die Untersuchung begann, indem mehrere Cholerastämme in der von Blachstein angegebenen Weise geprüft wurden. Eine kleine Oese 24-stündiger Agarkultur wurde in 3 ccm destillierten Wassers aufgeschwemmt und 10 Tropfen einer 0,25-proz. wässerigen Chrysoidinlösung hinzugefügt. Die Flockenbildung soll dann innerhalb von 1—2 Stunden entstehen, indem sich nach wenigen Minuten eine feine staubförmige Trübung einstellt, die allmählich in einen grobflockigen Niederschlag übergeht.

Das Resultat war zunächst durchaus negativ. Bald stellte sich aber heraus, daß dies seinen Grund in einer Verunreinigung des destillierten Wassers hatte. Dasselbe war kalkhaltig, und der ge-

ringste Kalkgehalt verhindert die Reaktion entweder vollständig, oder erlaubt ihr wenigstens nur unvollkommen aufzutreten. Ich vermute, daß in dieser oder einer ähnlichen Verunreinigung des destillierten Wassers auch der Grund lag, weshalb Sobernheim[1]) bei seiner Nachprüfung der Blachstein'schen Behauptungen zu ausschließlich negativen Resultaten gelangte.

Später wird gezeigt werden, daß dagegen andere Verunreinigungen einen fördernden Einfluß auf die Flockenbildung haben können.

Nach Beschaffung eines tadelfreien destillierten Wassers wurden die Versuche fortgesetzt, und zwar mit 15 Cholerastämmen und 20 anderen Vibrionen. Beide stammten zum weitaus größten Teil aus der Vibrionensammlung des Instituts für Infektionskrankheiten; den Vibrio Metschnikoff verdanke ich Herrn Dr. Maaßen, 8 verschiedene, 1896 aus Spreewasser isolierte Rotbildner Herrn Dr. Marx. Die sämtlichen Arten wurden ohne Rücksicht auf ihr Verhalten zum Chrysoidin herausgegriffen; um etwa vorgekommene Verwechslungen auszuschließen, wurden sämtliche 36 Vibrionen der Kontrolle durch die Serumreaktion unterworfen.

Bei diesen Versuchen zeigten nun sofort verschiedene choleraähnliche Vibrionen die Flockenbildung aufs deutlichste, in einzelnen Fällen bedeutend rascher und intensiver als echte Choleravibrionen. Ferner stellte es sich heraus, daß das Alter des betr. Cholerastammes insofern von Bedeutung war, als die ältesten Stämme die Reaktion am schnellsten und vollkommensten ergaben. Vollkommen refraktär verhielten sich mehrere Cholerastämme, darunter auch derjenige, der infolge von über 1000, in der letzten Zeit beinahe täglichen Tierpassagen seine volle Virulenz bewahrt hatte.

Es war also jetzt schon konstatiert, daß die Chrysoidinreaktion für Cholera nicht spezifisch ist. Noch deutlicher wurde das, als ich, um auch bei unserer virulenten Cholera die Reaktion zu erhalten, die Chrysoidinmenge steigerte. Nahegelegt wurde mir das auch durch eine Mitteilung von Herrn B., der auf eine Anfrage die Güte hatte, mir als Bedingung u. a. „genügende Menge von Chrysoidin" anzugeben. — Es stellte sich heraus, daß bei einem Zusatz von 20 Tropfen = 0,7 ccm der 0,25-proz. Lösung die virulente Cholera konstant positiv reagierte.

Dasselbe Resultat ließ sich übrigens erzielen, wenn kohlensäurehaltiges Wasser benutzt wurde. Mit dem Grade des Gehalts an CO_2 stieg die Anzahl der positiv reagierenden Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen bei gleichem Chrysoidingehalt. Nach vollkommener Sättigung des Wassers mit CO_2 reagierten mit geringen Ausnahmen alle untersuchten Vibrionen positiv. Ob die fördernde Wirkung der Kohlensäure auf Ausfällung der letzten, etwa von der Wandung des Reagensglases in die Flüssigkeit übergegangenen Spuren von Kalksalzen zurückzuführen ist, will ich nicht entscheiden. Kohlensäurehaltiges Wasser ohne Chrysoidin ergab negative Resultate.

Nachdem durch Steigerung des Chrysoidinzusatzes konstante Verhältnisse geschaffen waren, wurde systematisch vorgegangen.

1) Hyg. Rundschau. 1896. No. 28.

Gleiche Mengen von Cholera- und anderen Vibrionen aus 24-stündiger Agarkultur wurden in 3 ccm Wasser suspendiert, und zwar in je 3 Reagensgläsern. Zu der ersteren Menge wurden 10 Tropfen (= 0,9—1 mg Chrys.), zur zweiten 20 Tropfen (= 1,75 mg Chrys.) der 0,25-proz. Lösung, zur dritten 20 Tropfen einer 0,5-proz. Lösung (= 3,5 mg Chrys.) zugesetzt und das Eintreten der Reaktion bei ca. 25° C (auf dem Brutschrank) beobachtet. Notiert wurde jedesmal der Zeitpunkt der beginnenden Flockenbildung. War dieser nach 2 Stunden bei 1,75 mg Chrysoidingehalt nicht eingetreten, so wurde die Reaktion als negativ betrachtet. In der folgenden Tabelle sind die Vibrionen nach Maßgabe der Schnelligkeit angeordnet, mit der sie auf den eben genannten Chrysoidinzusatz reagierten. Da die Uebergänge von der Staub- zur Flockenbildung allmähliche sind, so können die Zeitbestimmungen nur auf ungefähre Richtigkeit Anspruch erheben.

Als „Ende der Reaktion" wurde der Zeitpunkt notiert, nach dem keine weitere Veränderung sichtbar wurde; zugleich die Beschaffenheit der Flocken in diesem Augenblick.

Aus dieser Zusammenstellung (p. 85) läßt sich sehr vieles ersehen.

Die Behauptung, daß das Chrysoidin auf Cholerabakterien spezifisch wirke, wird durch einen Blick auf die beiden ersten Rubriken aufs gründlichste widerlegt. Von 20 choleraähnlichen Vibrionen reagieren 12 positiv! Es sei hier nochmals betont, daß keine Auslese zu gunsten einer positiven Reaktion vorgenommen wurde. Einige nicht weiter verfolgte Versuche lassen im Gegenteil vermuten, daß sich mit Leichtigkeit ein noch ungünstigeres Verhältnis hätte schaffen lassen. — Zugleich tritt hervor, daß echte Cholera — die ganz alten Stämme ausgenommen — im allgemeinen langsamer reagierte, als viele choleraähnliche Vibrionen. Innerhalb zweier Stunden reagierten 15 Cholerastämme, 11 andere Vibrionen positiv. Von diesen zeigten nach einer Stunde positive Ergebnisse 9 Cholerastämme = 60 Proz., 8 andere Vibrionen = 73 Proz. Ferner scheint aus der Tabelle hervorzugehen, daß der chemische Vorgang bei der Flockenbildung kein ganz einfacher ist. Bei den meisten Vibrionen läßt sich allerdings ein gewisses Verhältnis zwischen der Menge des Chrysoidins und der Schnelligkeit der Reaktion konstatieren. Bei anderen treffen wir auf ganz merkwürdige Zahlen; so bei No. 10, 18, 28, 29 und 30.

Weiter fällt es auf, daß ganz alte Vibrionenstämme (Calcutta, Shangai, Finkler) am promptesten, ganz junge (die „Rotbildner") am schwersten reagieren. Ausnahmen zeigen sich auch hier. Auf 3,5 mg Chrysoidin reagiert alles positiv, eine Thatsache, auf die mich Herr Dr. Maaßen bereits vorher aufmerksam gemacht hatte.

Fassen wir die wichtigsten Schlüsse, die sich aus unserer Tabelle ziehen lassen, kurz zusammen, so können wir folgendes konstatieren:

1) Chrysoidin „agglomeriert" (Sobernheim l. c.) Vibrionen in ca. 0,1-proz. Lösung (3,5 mg Chrys. auf 3,7 ccm destillierten Wassers) konstant.

2) Zu den zahlreichen Vibrionen, die schon bei geringerer Konzentration agglomeriert werden, gehört auch der Vibrio cholerae asiaticae; doch ist er keineswegs der empfindlichste.

Laufende Nummer	Cholera	Choleraähnliche Vibrionen	Chrysoidinreaktion: Bildung feiner Flocken bei Zusatz von 10 Tropfen = 0,9 mg	20 Tropfen = 1,75 mg	20 Tropfen = 3,5 mg	Ende der Reaktion bei 1,75 mg Chrysoidin	Cholerarotreaktion
			nach Minuten			nach Minuten	
1	Cholera 65 (Calcutta 1887)		25	3	1	10′, grobe Fl.	positiv
2		V. Dunbar	20	5	1	10′, „ „	„
3		V. Finkler-Prior (1885)	30	12	2	17′, „ „	negativ
4	Cholera 77 (Shanghai 1889)		30	15	5	25′, „ „	positiv
							„
5	Chol. 35(1894)		30	20	15	55′, „ „	„
6		V. Brinks (1895)	—	20	5	120′, „ „	schwach positiv
7		V. Danubicus	—	25	5	60′, „ „	
8		V. Nordhafen (1893)	—	30	20	45′, „ „	„
9		V. Stagnetergraben	—	30	10	45′, „ „	„
10		Rotbildner 8, Spree 1896	—	35	2	50′, „ „	„
11	Chol. 24 (1893)		—	40	15	75′, „ „	„
12	„ 20 (1893)		55	45	15	75′, „ „	„
13	„ 36 (1894)		65	45	25	70′, „ „	„
14	„ 8 (1893)		75	45	20	75′, „ „	„
15	„ 34 (1894)		—	50	15	75′, „ „	„
16		Rotbildner 6, Spree 1896	—	50	10	75′, „ „	„
17	„ 24		75	55	25	75′, mittelf. Fl.	„
18	virulente Chol.		—	70	10	90′, „ „	„
19	Chol. 25		—	70	30	120′, „ „	„
20		V. Massauah G.	—	70	15	120′, grobe Fl.	„
21	„ 12 (1893)		—	75	15	120′, „ „	„
22	„ 33 (1894)		120	80	40	100′, „ „	„
23	„ 11 (1893)		—	90	30	120′, „ „	„
24	„ 37		—	90	30	120′, „ „	„
25		V. Stettin	—	110	40	120′, feine Fl.	„
26		V. Lickfett	—	120	40	120′, mittelf. Fl.	geringe Andeut.
27		Rotbildner 7, Spree 1896	—	120	50	120′, feine Fl.	positiv
28		„ 4, „ „	—	150	5 !	negativ	„
29		„ 2, „ „	—	—	5 !	„	„
30		„ 5, „ „	—	—	10 !	„	„
31		V. Neisser	—	—	25	„	„
32		Rotbildner 1, (Spree 1896)	—	—	39	„	„
33		V. Bahr (1892)	—	—	30	„	„
34		Rotbildner 3, (Spree 1896)	—	—	30	„	„
35		V. Metschnikoff	—	—	40	„	„

3) Der Unterschied in der Reaktion ist kein qualitativer, sondern ein quantitativer.

4) Langdauernde Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden befördert im allgemeinen das Eintreten der Reaktion [1]).

1) Hierzu mag bemerkt werden, daß die virulente Cholera (No. 18) bedeutend schneller reagierte, wenn das Impfmaterial zur Herstellung der 24-stündigen Agarkultur einer 20-tägigen Agarkultur entnommen wurde, als wenn es der Peritonealflüssigkei eines eben der Infektion erlegenen Meerschweinchens entstammte.

5) Aus der Stärke der Reaktion läßt sich kein Schluß auf den Grad der Verwandtschaft des betreffenden Vibrio zu dem der Cholera ziehen (V. Finkler reagiert nächst Cholera Calcutta am stärksten, V. Metschnikoff am schwächsten).

6) Die Chrysoidinreaktion steht deshalb an diagnostischem Wert noch unter der Cholerarotreaktion.

Danach dürfte das Chrysoidin zum Ersatz des Choleraimmunserums wohl nicht geeignet sein.

Ich hoffe, daß diese Resultate bestätigt werden und die Chrysoidinreaktion dadurch auf das zurückgeführt wird, was sie thatsächlich ist: eine interessante Erscheinung, die weiter aufgeklärt zu werden verdient, die aber weit entfernt ist, ein diagnostisches Hilfsmittel von irgend welcher Bedeutung zur Erkennung der Cholera zu sein und in dieser Hinsicht der Cholerarotreaktion nachsteht.

Die Behauptung B.'s, daß nur dem Chrysoidin die „agglutinierende" Wirkung zukomme, erledigt sich durch die Thatsache, daß nicht nur Säuren (untersucht wurden Essig-, Oxal-, Milch-, Citronensäure) dieselbe Eigenschaft besitzen, sondern auch verschiedene Farbstoffe, von denen nur die bekannteren, Malachitgrün und Saffranin, genannt sein mögen.

Auf die Tierversuche Blachstein's will ich nicht näher eingehen; sie sind durch die treffenden Bemerkungen Sobernheim's genügend kritisiert worden.

Auch auf den Chemismus der Chrysoidinreaktion soll hier nicht genauer eingegangen werden. Nur soviel mag gesagt sein, daß die Konglomeration und Fällung der Vibrionen mehr als ein sekundärer Vorgang erscheint. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß durch den Chrysoidinzusatz zur Bakteriensuspension ein unlöslicher Körper außerhalb der Vibrionen entsteht, der erst sekundär die bewegungslosen abgetöteten Mikroorganismen zusammen- und zu Boden reißt.

Die einzelnen Chrysoidinsorten sind chemisch nicht von mir untersucht worden. Die Resultate der Tabelle sind mit einer als „Chrysophenin extra" bezeichneten Chrysoidinsorte der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation erhalten worden. Das Grübler'sche Ch. gab ähnliche Resultate. Fast wirkungslos war das Chrysoidin N der oben genannten Fabrik bei gleicher Konzentration.

Berlin, 23. Dez. 1896.

Nachdruck verboten.

Zur Differenzierung der Diphtherie- von den Pseudodiphtheriebacillen.

Von

Dr. L. de Martini,

Direktor des bakteriologischen Laboratoriums in Mailand.

Es ist wohl bekannt, daß aus dem Rachen kranker sowohl als auch gesunder Individuen eine Anzahl von Bacillen hervorgeholt werden kann, die in ihrem Aussehen, ihrem Verhalten bei Kulturen etc. größte Aehnlichkeit mit dem typischen Diphtheriebacillus zeigen. Alle bisher angegebenen Charaktere zur Differentialdiagnose derselben haben jedoch zu keinem entscheidenden Resultate geführt, so daß heute noch in einigen Fällen der Bakteriologe nicht imstande ist, festzustellen, ob er es mit einem wirklichen Diphtheriebacillus oder mit einem der Pseudodiphtheriebacillen zu thun hat.

Ich beschäftige mich nun seit einiger Zeit damit, ein Mittel zur Unterscheidung der echten von den falschen Diphtheriebacillen aufzufinden, und nahm zu diesem Behufe zwei Typen avirulenter Bacillen [1]), deren einer, a, die neutrale Bouillon säuert, während der andere, b, dieselbe entschieden alkalisch macht, und das zwar in den ersten 24 Stunden seiner Entwickelung. Indem ich mir nun vorbehalte, eine weitergehende Mitteilung über meine diesbezüglichen Versuche nächstens zu veröffentlichen, will ich nachstehend nur in Kürze über die erhaltenen Resultate berichten.

Von den analogen Versuchen der Serumdiagnose des Typhus und der Cholera ausgehend, machte ich verschiedene Aussaaten von mehr oder weniger virulenten Diphtheriebacillen und von den beiden Bacillen a und b in gewöhnlichem flüssigen Serum und in flüssigem Diphtherieheilserum. Ich habe dabei konstatieren können, daß alle Diphtheriebacillen im gewöhnlichen flüssigen Serum üppig wachsen, während sie sich im flüssigen Diphtherieheilserum gar nicht entwickeln. Ein gleiches Verhalten zeigte der unschädliche Bacillus a, während b hingegen, der die Bouillon alkalisch machende, sowohl im gewöhnlichen als im antidiphtherischen Serum nur äußerst langsam sich entwickelt. Andererseits wachsen alle virulenten Diphtheriebacillen und die beiden Typen a und b gleich gut in dem bei 70° coagulierten gewöhnlichen und Diphtherieheilserum.

Entgegen der Angabe von Nicolas konnte ich, wie dies auch Fraenkel berichtet, das Agglutinierungsvermögen des spezifischen Serums hierbei nicht beobachten.

Aus meinen Versuchen geht nun mit der größten Wahrscheinlichkeit hervor, daß man den Typus a als einen degenerierten

1) Meerschweinchen von 500 g Gewicht vertragen die subkutane und intraperitoneale Einspritzung von 20 und mehr ccm einer (auch älteren) Bouillonkultur der beiden Bacillen a und b.

Diphtheriebacillus ansehen darf, und daß man nur den Typus b einen Pseudodiphtheriebacillus nennen muß, in dem Sinne, daß er einem anderen Stamme als der Loeffler'sche Bacillus angehört, und als solcher mit der Aetiologie der Diphtheritis nichts zu thun hat.

Zur Aetiologie der Dysenterie.

Von

Dr. med. W. Janowski,

Städtischem Bakteriologen und Abteilungs ssistenten,

in

Warschau.

Seit den Untersuchungen von Kartulis ist die Frage über die Aetiologie der Dysenterie an der Tagesordnung, und es ist eine ganze diesbezügliche Litteratur entstanden, die jeder Kliniker mit Spannung verfolgt, in der Hoffnung, endgiltige Aufklärung über die eigentliche Rolle der von Kartulis so oft besprochenen Amöben zu erhalten. Begreiflicherweise mußte man, wenn man die Amöben als Entstehungsursache jedes Dysenteriefalles betrachten wollte, sich Gewißheit darüber verschaffen, daß diese Gebilde in jedem Dysenteriefalle, unabhängig von dessen geographischer Lage, die Rolle eines unzweifelhaften ursächlichen Momentes spielen. Von diesem Standpunkte ausgehend, benutzte ich die von 1892—1894 inkl. bei uns herrschende Dysenterieepidemie und untersuchte jeden Krankheitsfall mikroskopisch.

I. Während der hiesigen Dysenterieepidemie angestellte Untersuchungen; über epidemische Dysenterie im allgemeinen.

Ich begann meine die Warschauer Dysenterie betreffenden Untersuchungen im Jahre 1892. Von diesem Zeitpunkte an wurde jeder in unserer (Dr. Dunin) Abteilung vorkommende Dysenteriefall aufs sorgfältigste mikroskopisch untersucht. Wurde anfänglich auch nur in Dysenteriefällen nach Amöben gesucht, so dehnte ich doch nach wenigen Wochen meine Forschungen schon weiter aus und untersuchte ich bald jeden Diarrhöefall im allgemeinen sehr sorgfältig unter dem Mikroskope. Diesem Umstande verdanke ich mein Material über das Vorhandensein von Gebilden im Stuhle, die im veränderten Zustande den Amöben ähnlich sind, ohne jedoch mit ihnen etwas gemein zu haben. Dieses Material habe ich vor kurzem (38) als selbständige Arbeit veröffentlicht, da ich nicht in den Fehler anderer Autoren verfallen wollte, die in ihren Arbeiten Fälle mit Flagellaten im Stuhle und solche mit Amöben im Stuhle verwechselten. Dies war umsomehr gerechtfertigt, als die Fälle, in denen ich im Stuhle Flagellaten nachwies, nichts gemein hatten mit der akuten, typischen Dysenterie, die um die Mitte des Jahres 1892, kurz vor einer leichten Choleraepidemie,

in Warschau ausbrach und so charakteristische klinische Bilder gab, daß von einer Verwechslung mit irgend etwas anderem nicht die Rede sein konnte. Die mikroskopische Untersuchung der frisch entleerten Stühle ergab nun in jenen typischen Fällen von akuter Dysenterie von Anfang an konstant dasselbe Resultat: es wurden darin weder Amöben noch irgend welche Gebilde gefunden, die mit Amöben Aehnlichkeit gehabt hätten. Im Jahre 1892 bezifferten sich die von mir untersuchten Fälle auf kaum 15. Deshalb berief ich mich auch Ende dieses Jahres, als ich bei Besprechung der verschiedenen Behandlungsmethoden der Dysenterie auch die Aetiologie dieses Leidens kurz berührte, noch nicht auf meine eigenen Untersuchungen, da ich annahm, das Fehlen der Amöben sei vielleicht etwas Zufälliges gewesen und weitere Fälle würden mir vielleicht ein vom bisherigen abweichendes Resultat geben. Da mir jedoch damals die Arbeiten von Basch (3), Petrone (64), Besser (79), Chantemesse und Widal (19) und Ogata (60) bekannt waren, die gewissen Bakterien eine Rolle bei der Entstehung der einzelnen Dysenterieepidemieen zuschrieben, andererseits aber die Untersuchungen von Kartulis, Hlava, Grassi, Councilman und Lafleur und einiger anderer Forscher auf die Rolle der Amöben bei einer Reihe anderer Epidemieen verwiesen, so schien mir die Voraussetzung, die Dysenterie sei eine je nach der Gegend ätiologisch verschiedene Krankheit, am wahrscheinlichsten. Deshalb sprach ich mich, damals fast nur auf die aus der Litteratur gewonnenen Daten gestützt, dahin aus, daß meiner Ansicht nach die einen Dysenteriefälle — die epidemischen — von der Wirkung der Bakterien abhängen, die anderen aber — die endemischen — durch die Amöben hervorgerufen werden (36). Schon damals deutete ich an, daß der Dysenterieerreger — welcher Art er auch sei — allem Anscheine nach eine verhältnismäßig bedeutende Widerstandsfähigkeit besitzen muß, um sich bisweilen mit solcher Leichtigkeit verbreiten und sich so lange behaupten zu können, und daß seine Virulenz in den verschiedenen Epidemieen nicht die gleiche ist, da die durch ihn hervorgerufenen Epidemieen bald einen leichten, bald einen so schweren Charakter tragen, daß viele Hunderte dahingerafft werden.

Die weitere Untersuchung der im Jahre 1893 und 1894 zur Beobachtung gekommenen Dysenteriefälle brachte mir die Ueberzeugung, daß meine im Jahre 1892 ausgesprochene Ansicht eine richtige gewesen, daß nämlich durchaus nicht anzunehmen sei, es käme den Amöben bei Entstehung einer jeden Dysenterieepidemie die Rolle eines ursächlichen Momentes zu. Es kamen im Laufe dieser Zeit 54 Fälle typischer Dysenterie zur mikroskopischen Untersuchung, wobei ich stets nur frisch abgegebenen Stuhl untersuchte und die Untersuchung in jedem Krankheitsfalle mehrere oder viele Male wiederholte, je nach dem längeren oder kürzeren Verbleiben des Kranken im Krankenhause. Das Untersuchungsresultat war stets dasselbe: ich fand in keinem dieser Fälle Amöben vor. Ein Irrtum meinerseits dürfte wohl ausgeschlossen sein; wer überhaupt nach Protozoen im Stuhle forscht, erlangt bald so große Uebung darin, daß sogar vereinzelte, eingekapselte oder abgestorbene, folglich sich nicht bewegende

Flagellaten seiner Aufmerksamkeit nicht entgehen werden; um so weniger würde ein wenn auch nur einigermaßen geübter Forscher die lebenden, sich bewegenden Amöben übersehen können. Ich muß hier jedoch einschalten, daß ich in Fällen von akuter Dysenterie nicht nur keine lebenden Amöben, sondern auch keinerlei Gebilde, die mit irgend welchen anderen abgestorbenen oder eingekapselten Protozoen auch nur annähernd Aehnlichkeit gehabt hätten, zu Gesicht bekommen habe. Wie vorhin gegen den Irrtum, muß ich mich hier gegen die Annahme verwahren, als habe hier nur der Zufall gewaltet. Meine Fälle stammten aus verschiedenen Stadtvierteln, aus verschiedenen Jahren (1892, 1893 und 1894) und waren von verschiedener Intensität. Das unter diesen Umständen konstatierte beständige Fehlen der Amöben in allen von mir untersuchten Dysenteriefällen berechtigt mich wohl, die Behauptung aufzustellen, daß die hier erwähnte Warschauer Dysenterieepidemie nicht durch Amöben hervorgerufen worden war. Da jedoch die Entstehung derselben nur mit den Amöben oder mit einer Bakterieninfektion zusammenhängen konnte, erstere aber ausgeschlossen werden muß, so ergiebt sich hieraus, daß die hiesigen Dysenteriefälle bakteriellen Ursprungs waren. Nicht nur in der hier aufgeführten Serie von Fällen dieser epidemisch auftretenden Dysenterie, sondern auch in den im vorigen Jahre beobachteten einzelnen Dysenteriefällen habe ich nie Amöben gefunden.

In voller Uebereinstimmung mit diesem negativen Resultate unserer während der hiesigen Dysenterieepidemie angestellten Untersuchungen stehen auch ihre klinischen und pathologisch-anatomischen Kennzeichen; sie entsprechen ganz genau denjenigen, die der gewöhnlichen epidemischen Dysenterie eigen sind. Bei der Warschauer Epidemie wurde weder die Tendenz zu häufigen Recidiven und zu sehr schleichendem Verlaufe, noch Leberabscesse, noch in letal endigenden Fällen andere Bilder im Darme, als die gewöhnlich darin vorkommenden [1]) (was für die sog. Dysenterie charakteristisch ist), beobachtet. Auch habe ich nicht gehört, daß einer oder der andere der Kollegen diese charakteristischen Merkmale in ihren Fällen beobachtet hätten.

Ursprünglich war es meine Absicht gewesen, das aus Fällen von Amöbendysenterie zu gewinnende Material einer näheren Untersuchung zu unterziehen, event. Experimente damit anzustellen. Als ich jedoch nach 4 Jahren des Wartens noch über keinen einzigen derartigen Fall verfügte und hieraus schloß, daß solche Fälle, wenigstens Warschauer Provenienz, bei uns nicht vorkommen, mußte ich von einem selbständigen Studium der Amöben absehen; ich beschloß dafür, alle in der Litteratur bekannten Fälle von Dysenterie mit Anwesenheit von Amöben im Stuhle einer kritischen Beleuchtung zu unterziehen, um mir Klarheit darüber zu verschaffen, ob jene Fälle in der That durch Amöben hervorgerufen worden und ob alle überhaupt in den verschiedenen Teilen unserer Erdkugel beschriebenen Fälle diesen und nicht vielleicht anderen Ursprungs waren.

Wie wir sehen werden, enthält die betreffende Litteratur wirklich

1) Hierüber weiter unten.

Daten aus aller Herren Länder. Die ersten zahlreicheren Beobachtungen über Amöbendysenterie stammen aus Ostindien. Dank dem in Nordafrika gesammelten Material ist die Amöbendysenterie zur Tagesfrage geworden; die verhältnismäßig zahlreichen Fälle aus den Vereinigten Staaten bedeuten einen weiteren Fortschritt in der Entwickelung dieser Frage, und die Untersuchungen über Dysenterie in Südeuropa und vereinzelt auch in Mitteleuropa gestatten uns bereits, ein Urteil über die Rolle der Amöben bei Dysenterieepidemieen auf unserem Kontinent zu bilden. Wie wir sehen werden, beweisen alle diese Fälle dem unparteiischen Kritiker den unwiderlegbaren ursächlichen Zusammenhang zwischen den Amöben und einer bestimmten, von der bei uns vorkommenden etwas abweichenden, Dysenterieform. Andererseits zeigen jedoch andere Untersuchungen, die ebenfalls aus den verschiedensten Gegenden Europas, Asiens, Afrikas und Amerikas stammen, daß ganze Epidemieen der gewöhnlichen Dysenterie nicht durch Amöben, sondern durch Bakterieninfektion bedingt waren. Es kann nicht in meiner Absicht liegen, die verschiedenen alten Theorieen und älteren bakteriologischen Forschungen wiederholen zu wollen; es sollen nur in aller Kürze diejenigen Untersuchungen besprochen werden, die zur Veröffentlichung gelangten, nachdem sich die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt speziell den Amöben zugewandt hatte und durch welche der bakterielle Ursprung größerer oder unbedeutenderer Dysenterieepidemieen erwiesen wurde.

Chantemesse und Widal (19) untersuchten in Cornil's Laboratorium 5 Fälle von Dysenterie, von denen 1 aus Tonkin, 4 aus Senegal und Cayenne stammten. Sie fanden darin im Schleime nur eine Bacillenart, die Meerschweinchen per os oder per anum einverleibt, eine diphtheritische Darmentzündung hervorrief. Aus der Beschreibung der Autoren kann man schließen, daß dieser Dysenteriebacillus das Bacterium coli war, obgleich die Verff. dies nicht behaupten.

Maggiora (55) hatte Gelegenheit, eine äußerst heftige Dysenterieepidemie in Turin zu beobachten und fand in den von ihm untersuchten Faeces die verschiedenartigsten Bakterien. Er nimmt an, daß verschiedene Parasiten die Ursache der Dysenterie sein können.

Ogata (aus Tokio) studierte auf Veranlassung der japanischen Regierung die Aetiologie der in diesem Lande jeden Sommer und Herbst herrschenden Dysenterieepidemie, deren Sterblichkeitsziffer sich auf 25 Proz. belief (diese Ziffer stützt sich auf 200000 Fälle). Der Verf. untersuchte 13 Krankheitsfälle bakteriologisch und züchtete daraus gewisse kurze, sich nach Gram färbende, Gelatine verflüssigende Stäbchen. Wurden dieselben Meerschweinchen per os oder per anum eingeführt, so riefen diese Parasiten dysenterieähnliche Krankheitssymptome hervor. Aus diesem Grunde hält Ogata (60) die von ihm entdeckten Parasiten für die mögliche Ursache jener großen japanischen Dysenterieepidemie.

Bei seinen während der kleinen Epidemie im Juli und August 1893 in Paris vorgenommenen Untersuchungen richtete Laveran (50) sein Hauptaugenmerk sowohl auf die Amöben, wie auch auf die von Chantemesse und Widal beschriebenen Stäbchen. Unter 10 von

ihm untersuchten Fällen fand er nur in einem ein der Amoeba coli ähnliches Gebilde. Er hält dasselbe nicht für die Ursache der Dysenterie in Frankreich. In den von ihm untersuchten Faeces sah er verschiedene Bakterienarten, wagte es aber nicht, zu entscheiden, welche derselben als Entstehungsursache der Dysenterieepidemie anzusprechen sei. — Weit entschiedener in seinen Schlußfolgerungen ist Silvestri (74), der, bei Gelegenheit der Turiner Dysenterieepidemie im Jahre 1894, in den Faeces große Diplokokken fand, die, Hunden oder Katzen in Reinkulturen per rectum eingeführt (besonders bei Katzen) heftigen Darmkatarrh verursachten. Der Verf. betrachtet die von ihm entdeckten Diplokokken als Erreger jener Turiner Dysenterieepidemie. — Zancarol (80) aus Alexandrien hielt eine andere Bakterienart, und zwar noch nicht näher bekannte Streptokokken, für die Entstehungsursache der Tropendysenterie; er begründete seine Ansicht dadurch, daß er durch Injektion derselben bei Tieren chronische Diarrhöe hervorrief. — Arnaud (1) beobachtete und untersuchte 60 Fälle von Dysenterie, darunter 53 im Militärhospitale in Tunis. Sowohl durch die mikroskopische Untersuchung wie auch durch die aus den schleimhaltigen und eitrigen Faeces und aus der Milz eines an Dysenterie Verstorbenen gewonnenen Kulturen konstatierte Arnaud in seinen Fällen das Vorhandensein des Bacterium coli commune. Die erhaltenen Kulturen injizierte er 5 Hunden und erzielte bei allen 5 Dysenterie. Er glaubt, das Bacterium coli commune könne bisweilen infolge gewisser lokaler Bedingungen äußerst virulent werden und hierauf Dysenterie hervorrufen. In Reinkulturen gezüchtet, ist dieser Bacillus um so virulenter, je bösartiger der Dysenteriefall ist, aus dem er stammt. Dieselbe Ansicht entwickeln Celli und Fiocca (18) aus Rom in ihrer Arbeit ausführlich, indem sie ihre Schlußfolgerungen auf 62 Fälle von akuter Dysenterie stützen. Sie geben an, daß die Dysenteriefaeces eine besondere Varietät des Bact. coli enthalten, die infolge der Mitwirkung anderer Bakterien äußerst virulente Eigenschaften annimmt, wobei der fast harmlose Bacillus sich in das äußerst virulente Bacterium dysenteriae verwandelt. Diese Varietät des Bacterium coli ist sehr virulent und besitzt die Eigenschaft, eine schwere Allgemeininfektion mit Lokalisierung des diphtheritischen Krankheitsprozesses im Dickdarm hervorrufen zu können. Diese Virulenz erhält sich auch in Kulturen auf künstlichem Nährboden, in denen die betreffenden Bakterien ein Toxin bilden, das sich durch Alkohol fällen und aufs neue in Wasser auflösen läßt.

Aus der Beschreibung Ribbert's schließe ich, daß auch sein Dysenteriebacillus bei Kaninchen nur eine virulente Varietät des Bacterium coli war. Bakteriellen Ursprungs sind zweifellos auch 3 Dysenterieepidemieen, von denen die eine von Biggs (8) aus New York, die andere von Madan (54) aus Havanna und die dritte von Bertrand und Baucher (6) in Cherbourg beschrieben wurde. Der erste dieser Verff. züchtete keinerlei Bakterien aus seinen Fällen. Aus der Arbeit Madan's (die mir liebenswürdigerweise Dr. Sentiñon übersandt hat) kann man sich nur darüber ein Urteil bilden, daß er Fälle einer epidemischen Dysenterie beobachtet hat. Es fehlen jedoch

dort alle bakteriologischen oder überhaupt parasitologischen Angaben oder Untersuchungen. In der Arbeit von Bertrand und Baucher (6) liegen uns sehr wichtige Daten vor. Die betreffenden Autoren züchteten aus den von ihnen untersuchten Fällen nicht weniger als 6 Bakterienarten, und zwar Vibrio septique, B. pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes aureus, albus und citreus, Staphylococcus nonliquefaciens und Sarcina lutea. Wie ersichtlich, handelt es sich hier um Parasiten, die stets oder doch nur häufig unter normalen Bedingungen im Darme vorkommen. Die Verff. vertreten die Meinung, daß gerade das Zusammenwirken (association) der gewöhnlichen Bakterien, nicht aber ein einzelner spezifischer Parasit, die Dysenterie verursacht.

Ich bin derselben Meinung, und erkläre mir eben dadurch die Widersprüche hinsichtlich der Resultate schon veröffentlichter und möglicherweise noch zu veröffentlichender bakteriologischer Untersuchungen über die Aetiologie der epidemischen Dysenterie. Wir ersehen bereits aus den soeben erwähnten neueren Arbeiten, daß die Eigenschaft, Dysenterie hervorzurufen, bis heute bald dem Bacterium coli, bald anderen, für spezifisch gehaltenen (Ogata) Stäbchen, bald den Diplokokken oder Streptokokken zuerkannt wurde. Es ist nicht schwer, eine Erklärung für diese Thatsache zu finden, wenn wir die kardinalen Veränderungen in Betracht ziehen, die in gewissen Fällen infolge der sog. Symbiose in den Eigenschaften mancher Bakterien eintreten. Im Darme kommen, wie bekannt, viele Bakterienarten vor. Unter gewissen, noch nicht näher bekannten Bedingungen stellt sich bei der einen oder der anderen Varietät derselben infolge einer Symbiose mit anderen hohe Virulenz ein, weshalb Allgemeininfektionen verschiedener Intensität und diphtheritische Veränderungen im Dickdarm hervorgerufen werden. Die einzelnen Verff. sonderten nun die verschiedenen Bakterienspecies in den verschiedenen Dysenterieepidemieen von einander ab, und ihr ganz besonderes Interesse wandte sich selbstverständlich denjenigen Bakterien zu, die im gegebenen Falle dieselbe Virulenz bei Uebertragung auf Tiere zeigten. Wäre nun in jedem Falle derselbe Mikroorganismus gleich virulent befunden worden, so könnte man wohl von einem bekannten spezifischen Dysenterieerreger im allgemeinen sprechen. Dem ist aber nicht so. Bis jetzt sind, wie wir sehen, 4 Bakterienarten für die Erreger der Dysenterie in verschiedenen Gegenden erklärt worden. Wenn spätere Untersuchungen auch von diesem Standpunkte ausgehen werden, so werden gewiß noch neue Mikroorganismen als Dysenterieerreger an anderen Orten beschrieben werden. Trotzdem werden wir alle diese Mikroorganismen nie als wirklich spezifische Erreger der Dysenterie betrachten dürfen, denn bei allen werden wir ein charakteristisches Merkmal vermissen, ohne welches wir ihnen keine spezifisch-pathogene Rolle zuerkennen dürfen, nämlich die Beständigkeit ihres Auftretens bei verschiedener Intensität und in den verschiedenen Phasen dieser Krankheit in allen Teilen unserer Erdkugel. Solange wir nicht in jeder Dysenterieepidemie konstant denselben Mikroorganismus züchten, gleichviel wo dieselbe auftritt, solange die Forschungen in dem einen oder dem anderen Lande neue Species von Dysenteriebakterien ent-

decken, solange müssen wir behaupten, daß wir sie nicht kennen. Wenn aber so zahlreiche Forschungen noch nicht zur Entdeckung derselben geführt haben, der bakterielle Ursprung der gewöhnlichen Dysenterie aber keinem Zweifel unterliegt, so darf man schon heute annehmen, daß ein konstanter, spezischer Dysenterieparasit überhaupt nicht entdeckt werden wird. Die Dysenterie ist meiner Ansicht nach das Muster einer durch Mischinfektion, und zwar durch Symbiose entstehenden Krankheit, bei der bald der eine, bald der andere der im Darme befindlichen Parasiten spezifische toxische Eigenschaften erwirbt. Die außerordentlichen Intensitätsschwankungen der einzelnen Dysententerieepidemieen lassen sich eben dadurch leicht erklären, daß in den verschiedenen Epidemieen nicht immer dieselben Mikroorganismen diese Virulenz erwerben. Mit demselben Umstande hängt meiner Ansicht nach auch die wechselnde Hartnäckigkeit dieser Epidemieen zusammen: verschiedene Bakterien erlangen durch die Symbiose hochgradige Virulenz, verlieren dieselbe aber nicht mit gleicher Leichtigkeit; außerdem besitzen sie selbst größere oder geringere Tendenz zum Absterben unter Einwirkung verschiedener Umstände. Ich stimme vollkommen mit der Ansicht Wesener's (70) und Cramer's (21) überein, daß die epidemische Dysenterie das Resultat einer Bakterieninfektion ist, denn dies kann, wie bereits gesagt, in Anbetracht der oben angeführten Daten keinem Zweifel mehr unterliegen, aber ich füge mit Ziegler (82) hinzu, daß die einzelnen Bakterienarten auch verschiedene Epidemieen hervorrufen, und bemerke noch, daß die letzterwähnte Thatsache sich dadurch erklären läßt, daß bald die einen, bald die anderen Bakterien günstigere Bedingungen zu ihrer Entwickelung im Darme vorfinden, infolgedessen bald die eine, bald die andere Varietät derselben virulent wird.

Meiner Ansicht nach ist das Resultat der bis heute vorgenommenen Untersuchungen heute bereits so klar und sicher, daß weitere Forschungen in der bisherigen Richtung eigentlich überflüssig wären. Im besten Falle werden wir daraus erfahren, daß noch einige schon bekannte Bakterienarten sich an dem einen oder an dem anderen Orte pathogen erwiesen haben, was uns nur in unserer Ansicht, daß die Dysenterie ein Resultat der Bakteriensymbiose ist, bestärken kann. Bei weiteren Untersuchungen über die Aetiologie der epidemischen Dysenterie muß ein anderer Weg eingeschlagen werden. Es muß nämlich hinsichtlich jeder der an dem einen oder dem anderen Orte sich pathogen dysenterieerregend erwiesen habenden Bakterien experimentell nachgewiesen werden, welche der übrigen, mit ihr zusammen im Darme auftretenden Bakterien ihr die Eigenschaft, pathogen zu wirken, verleiht. Mühevoll werden derartige Experimente wohl sein, denn sie erfordern unzählige Variationen, dafür aber können sie auch höchst interessante Resultate ergeben. Ziehen wir die in der Wissenschaft bekannten analogen Daten in Betracht, so ist a priori anzunehmen, daß sich bei diesen Forschungen zeigen wird, daß je nach der geographischen Lage verschiedene Bakterien einer der uns näher bekannten Bakterien (z. B. Bacterium coli oder Streptococcus) die Fähigkeit verleihen können, bei Vorhandensein der entsprechenden Bedingungen innerhalb und außerhalb des Organismus das in Rede

stehende Dysenteriegift zu produzieren — und hierin birgt sich eine der Ursachen der so überaus wechselnden Intensität der einzelnen, scheinbar durch denselben Mikroorganismus hervorgerufenen Epidemieen. Andererseits würde es wahrscheinlich gelingen, zu zeigen, daß auch die uns weniger bekannten, bis jetzt zu den Saprophyten gerechneten Parasiten ebenfalls sehr virulent, resp. Erreger der Dysenterie, werden können, wenn sie sich mit anderen Bakterien zusammen entwickeln und günstige Bedingungen dazu vorfinden. Das ist ein Material für zahlreiche Forschungen und für eine ganze Reihe von Forschern. Leider bin ich selbst augenblicklich außer stande, mich dieser Arbeit zu unterziehen, und doch sehe ich in solchen und nur in solchen Untersuchungen die alleinige Möglichkeit, über die Aetiologie der bakteriellen, wirklich epidemischen Dysenterieen volle Aufklärung zu erhalten.

II. Die Rolle der Amöben in der Aetiologie der Dysenterie.

Wir kommen nun zur Betrachtung der Rolle, die die Amöben in der Aetiologie der Dysenterie spielen. Gerade diese Seite der uns interessierenden Frage besitzt eine äußerst reiche Litteratur, die einer kritischen Beleuchtung bedarf. Es ist ziemlich schwer, sich diese Litteratur zu verschaffen, da die meisten diese Frage betreffenden Arbeiten in speziell bei uns nur wenig zugänglichen Zeitschriften erschienen sind. Von dem Wunsche ausgehend, meinen Nachfolgern die Arbeit zu erleichtern und möglichst objektiv zu Werke zu gehen, will ich der Reihe nach den Inhalt aller die Amöbendysenterie behandelnden Arbeiten anführen und hierauf darlegen, ob sich heute bereits auf Grund der bis jetzt in der Wissenschaft gesammelten Daten irgend welche bestimmte Sätze hinsichtlich der Rolle der Amöben in der Aetiologie der Dysenterie aufstellen lassen und wie dieselben lauten.

Der erste Autor, der Amöben im Stuhle erwähnte, war zweifellos Lambl (49, p. 365), der sie im Schleime eines 2-jährigen Kindes beobachtete und ihre Größe mit 4,6 μ—6,2 μ angiebt. Genauigkeitshalber muß diese Thatsache mit erwähnt werden; deshalb ist aber noch nicht festgestellt, daß das von Lambl mit dem Namen Amöbe bezeichnete Gebilde wirklich diese Bezeichnung verdiente. Sowohl auf Grund von Lambl's Beschreibung wie auch auf Grund seiner Abbildungen würde ich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß die Gebilde im Zerfall begriffene Flagellatenformen gewesen sein dürften, um so mehr, da der Verf. letztere gerade um jene Zeit beobachtet und beschrieben hat.

Zehn Jahre später (1870) beschrieb Lewis Amöben in Cholerafällen in Indien. Gleich darauf berichtete Cunningham (23) in seinem Rapport, daß er in 18 Proz. aller Cholerafälle Amöben gesehen habe, denen er jedoch keine pathogene Wirksamkeit beimesse.

Von größerem wissenschaftlichen Interesse ist erst die 5 Jahre später beschriebene Beobachtung von Loesch (52), die eigentlich aus dem Jahre 1873 datiert. Ein 24-jähriger Mann erkrankte im Jahre 1871 an heftiger, mehrere Monate nacheinander anhaltender

Diarrhöe. Der darauf sich einstellende Schwächezustand dauerte sehr lange. Erst nachdem der Kranke sich erholt hatte, d. h. im Jahre 1872, kam er nach Petersburg und verdiente sich hier sein Brot mit Herausziehen von Holz aus dem Wasser, wobei er sich häufig Erkältungen zuzog. Im September desselben Jahres bekam er heftige Diarrhöe mit Tenesmen, die jedoch nach 2 Wochen nachließ. Im Oktober stellte sie sich wieder ein, und er begab sich in Eichwald's Klinik, wo er gerade zu Loesch in Observation kam. Der Patient hatte damals sehr starke Diarrhöe, und die Faeces enthielten, mikroskopisch untersucht, Blut, Eiter und Amöben in Menge. Letztere waren 5—8 mal größer als die roten Blutkörperchen, oval oder birnenförmig und bewegten sich vermittelst fingerartiger Ausläufer. Die Zahl der innerhalb einer Minute heraustretenden Ausläufer betrug 4—5. Die Amöben waren durchschnittlich 20 μ—35 μ groß. Ihr Protoplasma war grobkörnig oder zum Teil körnig. Eine Membran fehlte ganz. Die Amöben waren äußerst zahlreich in den Entleerungen vertreten: 60—70 in einem Gesichtsfelde. Als sich das Befinden des Kranken bei der gewöhnlichen Behandlungsmethode nach einigen Wochen nicht besserte, brachte Loesch, dem die Untersuchungen von Binz über Einfluß des Chinins auf die Amöben eingefallen waren und der sich überzeugt hatte, daß eine Lösung von 1 : 5000 dieselben binnen einer Minute tötet, bei seinem Kranken 10 Tage nacheinander Chininklystiere in Anwendung, verbunden mit innerlicher Verabreichung von je 2 Pulvern Chinin (5 g) täglich. Es trat bedeutende Besserung ein, und die Amöben verschwanden vollständig aus den Stühlen. Allein 3 Tage nach Abstellung des Chinins nahm die Diarrhöe allmählich wieder zu, und die Zahl der Amöben wuchs ebenfalls an. Einige Zeit darauf bekam der Kranke eine linksseitige Pleuritis. Nun verschwanden die Amöben ohne spezielle Kur vollständig aus den Entleerungen und zeigten sich bis zum Tode (unter Pneumonie- und Pleuritiserscheinungen) nicht wieder. Loesch konnte sich diese eigentümliche Erscheinung nicht erklären. Bei der Autopsie wurden im Dickdarme Ulcerationen — zum Teil schon vernarbte — und Verdickungen gefunden. Letztere hingen, wie es sich bei der mikroskopischen Untersuchung erwies, mit der Infiltration der Submucosa zusammen. Um die Rolle der Amöben im gegebenen Falle festzustellen, wurden 4 Hunden je 1—2 ℥ frischer, amöbenhaltiger Faeces durch Klystiere einverleibt. Drei derselben blieben gesund, der vierte begann nach 8 Tagen zwar keine flüssigen, aber doch im Schleime Amöben enthaltende Entleerungen abzugeben. Der Verf. tötete ihn 8 Tage nach Einverleibung der Amöben. Der Sektionsbefund zeigte im Dickdarme Hyperämie und einzelne Ulcerationen. Loesch war der Ansicht, sein Kranker habe ursprünglich an gewöhnlicher Dysenterie gelitten. Die Amöbeninfektion war später dazugekommen und hatte den Prozeß in die Länge gezogen, da die Ulcerationen, auf die die Amöben als konstantes Irritans wirkten, dadurch nicht heilen konnten.

Die nächsten, die Anwesenheit der Amoeba coli im Darme betreffenden Beobachtungen stammen von Normand (66, p. 212), der sie in 2 Fällen von Colitis gesehen, und von Sonsino, der

Leuckart mündlich Mitteilung davon machte, daß er sie in einem Falle in Kairo gesehen habe. Diese 3 Observationen wurden jedoch erst später bekannt, nachdem durch die Forschungen von Kartulis die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Amöben gelenkt worden war. Zu jener Zeit waren jedoch die ersten an Amoeba coli angestellten Untersuchungen diejenigen von Grassi (31). Er berichtete im Jahre 1879, er habe in 6 Fällen in den Oeffnungen eine geringe Anzahl Amöben gesehen, die den von Loesch beschriebenen ähnlich waren. Grassi hielt sich auf Grund seiner Beobachtungen nicht für berechtigt, ihnen pathogene Eigenschaften zuzuerkennen. Fast genau dasselbe wiederholt er in seiner nächstfolgenden Arbeit (32), in welcher er sagt, daß die Amoeba coli oft in Rovellasca, Messina, Mailand und Pavia anzutreffen ist und daß sie sowohl bei Gesunden als auch bei an Diarrhöe Leidenden vorkommt (di forme diarroiche-dissenteriche). Bei letzteren sind sie viel zahlreicher, als bei ersteren. Grassi's Beschreibung der Amoeba coli weicht etwas von derjenigen von Loesch ab. Er unterscheidet darin das Ektoplasma und das Entoplasma; ersteres ist kompakter, letzteres körnig und enthält mehrere Vakuolen und einen runden Kern mit 2 Nukleolen. Dieses Gebilde kann infolge seiner Bewegungen eine fingerartige, birnenförmige und andere Gestalt annehmen. Abgestorbene Exemplare sind immer rund. Zuweilen sah Grassi innerhalb der Amöben verschiedene ihnen als Nahrung dienende Körper, Leukocyten und rote Blutkörperchen, Stärke, Bakterien. Nach Grassi ist diese Amöbe 0,008—0,012 μ groß. Er erwähnt noch, er habe zuweilen runde, im Ruhezustande befindliche Formen gesehen, von denen er nicht zu sagen wüßte, ob es Amöben oder unbewegliche Cercomonaden gewesen.

Cunningham und Lewis (23) bemerken in ihrer neuen, im Jahre 1881 veröffentlichten Arbeit, daß sie Amöben bei gesunden Menschen wie auch bei an Cholera oder anderen Krankheiten leidenden gefunden. Sie gaben die Möglichkeit eines Uebergehens der Amöben in Flagellaten und Sporozoen und vice versa zu. Diese Anschauung, die zuerst von Grassi (32) widerlegt wurde, stützte sich auf ungenaue Untersuchungen. Die Autoren kamen nach zahlreichen Proben zu dem Schlusse, daß die Amöben am besten auf Kuhexkrementen wachsen.

Fast zu gleicher Zeit wurde das Auftreten von Amöben in Fällen von chronischer Diarrhöe in der bekannten Arbeit Perroncito's (63) erwähnt. Allein, wie schon eingangs erwähnt, die allgemeine Aufmerksamkeit wurde erst durch die Forschungen in Aegypten auf diese Gebilde gelenkt.

Eigentlich war R. Koch (45) der erste, der den Amöben in Aegypten größere Aufmerksamkeit schenkte. Als er im Jahre 1883 behufs Untersuchung der Aetiologie der Cholera in Aegypten weilte, untersuchte er außer Choleraerkrankungen noch eine Reihe anderer Krankheiten, u. a. auch 5 Dysenteriefälle, worunter 2 mit Leberabscessen kompliziert waren. In 4 dieser Fälle entdeckte Koch in der Tiefe der ausgebreiteten Ulcerationen und im anliegenden Gewebe Amöben, die 2 mal so groß waren wie die Leukocyten und die auf den mit Anilinfarben tingierten Präparaten deutlich hervortraten. Sie

fehlten nur in einem Falle, in welchem die Ulcerationen schon vernarbten. Im blutigen Darmschleime fand Koch diese Gebilde nicht. Er nahm an, daß gerade das Vorhandensein der Amöben tief im Darmgewebe selbst zu gunsten eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen denselben und dem Entstehen der Dysenterie spräche. Obige Anschauung Koch's wurde jedoch erst im Jahre 1887 bekannt. Allein schon im Jahre 1883 sprach Koch sich Kartulis gegenüber in diesem Sinne aus, indem er ihm zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiete riet. Das Resultat dieser Forschungen war eine ganze Reihe von Arbeiten, die Kartulis nach und nach erscheinen ließ.

In der ersten derselben (40) giebt er nur an, in 6 Fällen von chronischer Darmentzündung runde oder ovale Gebilde gefunden zu haben, deren Form sich bei Druck auf das Deckgläschen leicht verändert und die 0,00015—0,000222 mm groß sind. Ihre Konturen sind auf frischen Präparaten schwer zu unterscheiden. Sie färben sich gut und dauernd mit Eosin. Kulturversuche mißlangen. In vielen Dysenterie-, Cholera- und anderen Fällen fand Kartulis diese Gebilde nicht. Noch behauptet er nicht, diese Gebilde seien die Entstehungsursache chronischer Diarrhöen, da ihm dazu jegliche Sektionsdaten fehlten, aber er betont ausdrücklich, daß diejenigen Kranken, deren Faeces die größte Anzahl der hier beschriebenen Amöben enthielten [1]), am schwersten darniederlagen.

Ein Jahr später (1886) teilte Kartulis (41) die Ergebnisse der Untersuchungen von 150 Dysenteriefällen mit. Er fand in jedem derselben 12 μ—30 μ große Amöben. Sie besaßen deutliche Kerne und zahlreiche (bis 10) Vakuolen. Ihr Protoplasma hatte 1 oder mehrere Ausläufer. Sie zeichneten sich durch schwache Lebensfähigkeit aus, und zwar starben sie in den Faeces alle nach 24 und auf den Präparaten unter den Deckgläschen nach 1—2—4 Stunden ab. Zuweilen entstanden in denselben so bedeutende Einschnürungen, daß die beiden Parasitenhälften kaum noch durch ein schmales Bändchen verbunden waren; vollständige Teilung hat jedoch Kartulis nicht beobachtet. Sie färben sich schwer. Diese Parasiten fand Kartulis in jedem Dysenteriefalle; er konnte sie jedoch bei keiner anderen Krankheit entdecken. Am zahlreichsten waren die Amöben auf dem Grunde der dysenterischen Geschwüre und ihrer Nachbarschaft vertreten, so daß sie um so tiefer lagen, je tiefer das Geschwür selbst war. Da Kartulis sie konstant in jedem Entwickelungsstadium derselben vorfand, so hielt er sie für die Urheber jener Krankheit in Aegypten.

Wie ersichtlich, beschrieb Kartulis diesmal andere Amöben, als in seiner ersten Arbeit, und erkannte ihnen gleich pathogene Eigenschaften zu. Um diese Amöben, die den 11 Jahre früher von

1) Kartulis nannte dieselben Riesenamöben (?). Diese Bezeichnung ist von vielen Autoren wiederholt worden. Was mich betrifft, so kann ich nicht einsehen, weshalb dieselben „Riesen"-Amöben genannt werden, da die angeführten Dimensionen so gering sind. Ich setze hier einen Druckfehler in den Ziffern voraus, um so mehr, da die bei 100-facher Vergrößerung gefertigten Abbildungen von Kartulis wirklich sehr große Amöben darstellen. Ich mache hier darauf aufmerksam, da obige Zahlen (0,00015 bis 0,000222) überall angeführt werden, thatsächlich aber gewiß nur eine Berichtigung erforderten.

Loesch beschriebenen ähnlich waren, handelt es sich auch in den nächstfolgenden Arbeiten Kartulis', in denen er ihnen das Bürgerrecht in der Pathologie zu erkämpfen bemüht war. Bereits in seiner nächsten Arbeit (42) giebt er an, seine Amöben auch in Leberabscessen bei Dysenterie gefunden zu haben. Er hatte dieselben in 20 Fällen in den Absceßwänden gefunden, worüber er einen Bericht zur Aerzteversammlung in Washington einsandte. Später fand er sie fast in Reinzucht im Eiter eines noch bei Lebzeiten des Kranken eröffneten Leberabscesses und in 8 analogen Fällen unter 11 überhaupt untersuchten.

Einige Monate vor dem Erscheinen dieser Arbeit veröffentlichte Hlava (35) in Prag seine Beobachtungen über Dysenterie. Er fand konstant in allen 60 von ihm untersuchten Fällen von Dysenterie die Kartulis'schen Amöben vor. 8 Kaninchen, 2 Hühner und 6 Meerschweinchen wurden damit geimpft, ohne daß er Erfolg erzielt hätte; bei 4 Katzen (unter 6 Impfungen) und 2 Hunden (unter 17 Impfungen) erhielt er ein positives Resultat. Er erklärt jedoch nicht näher, worin dasselbe bestanden. Als nun im darauffolgenden Jahre die uns schon bekannten Forschungen von Chantemesse und Widal (19) erschienen, erklärte Kartulis in Beantwortung derselben, er behaupte durchaus nicht, daß in anderen Ländern die Urheber der Dysenterie nicht Bakterien sein könnten. Er glaubt jedoch, daß in gewissen Gegenden die Ursachen dieser Krankheit in den von ihm beschriebenen Amöben zu suchen sei. Hier beruft er sich auf Hlava's Untersuchungen, denen zufolge die Dysenterie in Prag durch Amöben hervorgerufen war, auf den uns bekannten Fall Loesch's in Petersburg, auf den Ausspruch Koch's, daß die Amöben auch in Indien vorkämen, und auf seine eigenen Untersuchungen in Aegypten und Sudan, bei denen er stets in allen Dysenteriefällen (im ganzen in 500) Amöben gefunden, während sie bei anderen Krankheiten fehlten.

In derselben Arbeit betont Kartulis nochmals die Rolle der Amöben bei Entstehung der Leberabscesse. In den Tropenländern findet man bei allen Ausländern, besonders bei Männern in höherem Alter, ausgesprochene Disposition zu Leberabscessen. Diese gewöhnlichen Abscesse werden durch Bakterien hervorgerufen. Allein außer diesen kommen in den Tropenländern auch Leberabscesse nach Dysenterie sehr häufig vor. Unter 22 Fällen von postdysenterischen Abscessen fand er 15mal Amöben vor, darunter waren in 2 Fällen Bakterien im Eiter nachzuweisen. Er nimmt daher an, die Amöben zerstörten die Gefäße in den Ulcerationen und gelangen auf diese Weise in die Leber, indem sie dieselbe mit den in ihnen enthaltenen Bakterien infizieren, die auf dem derartig vorbereiteten Boden in der Leber Eiterung hervorrufen.

Während durch obige Untersuchungen von Kartulis das Interesse sich immer mehr der Rolle der Amöben bei Dysenterie zuwandte, erschienen die Untersuchungen Massiutin's (56) aus der Klinik von Loesch in Kiew. Sie sprachen insofern gegen die Amöben, als spezifische Krankheitserreger, als Massiutin sie auch in anderen Darmerkrankungen, nicht Dysenterie allein, nachwies. Streng genommen, können nur 2 Fälle dieses Verf.'s (der 1. und 4.) in dieser

Hinsicht in Betracht kommen, denn nur in diesen fand Massiutin in den Faeces Amöben allein ohne Beimischung anderer Protozoen. Der eine Fall betraf einen Kranken, der nach Dysenterie seit 7 Jahren an Diarrhöe mit bluthaltigen Stühlen litt. Nach mehreren vergeblichen Untersuchungen fand Loesch in den frischen Stühlen zahlreiche Amöben, die sich längere Zeit im Darme hielten. Im 2. Falle wurden bei einem 27-jährigen Manne, der an akutem Darmkatarrh litt, Amöben gefunden Sie verschwanden nach 11 Tagen. In 3 weiteren Fällen fand (2 Fälle chronischer Diarrhöe und 1 Fall von Typhus abdominalis) Massiutin Amöben neben Cercomonaden. Ueber diese Fälle läßt sich eigentlich nichts näheres sagen, da man nicht wissen kann, ob das, was Massiutin in diesen Fällen für Amöben hielt, nicht etwa absterbende Exemplare von Cercomonaden waren. Wie dem auch sei, so widerspricht, streng genommen, die erste Beobachtung Massiutin's der Rolle der Amöben als Entstehungsursache der Dysenterie und als Ursache der Fortdauer der Diarrhöe nach derselben durchaus nicht; sein 4. Fall aber könnte als leichtere Dysenterieform (katarrhalische) mit günstigem Ausgange, wie solche von späteren Autoren wiederholt beschrieben wurden, betrachtet werden; allein Massiutin hatte durch seine abweichenden Beobachtungen das Ansehen der Amöben, als Urheber der Dysenterie, stark untergraben.

Kurz darauf wurde jedoch die Bedeutung der Amöben bei Entstehung der Dysenterie durch eine Reihe von in den Vereinigten Staaten veröffentlichten Beobachtungen wieder bestätigt. Den ersten Fall, in welchem in der neuen Welt Amöben gefunden wurden, publizierte Osler aus Baltimore (62). Der Panama bewohnende Kranke hatte 5 Jahre an chronischer Dysenterie gelitten. Schließlich hatten sich 2 Abscesse am rechten Leberlappen gebildet. Bei Eröffnung derselben fand Osler in dem sahneähnlichen (der Konsistenz nach) Eiter zahlreiche sich bewegende Amöben, die er u. a. Welch und Councilman zeigte. Diese Amöben büßten die Beweglichkeit ein, wenn der Eiter einige Stunden lang gestanden hatte. Er fand dieselben Amöben in den Entleerungen seines Patienten. Er hält sie für entschieden pathogen, obgleich er hinzufügt, daß erst weitere Untersuchungen den wahren Zusammenhang zwischen ihnen und der Entstehung der Dysenterie zeigen müssen. (Fortsetzung folgt.)

Nachdruck verboten.

Zur Konservierung von Kartoffeln zu Kulturzwecken.

Von

Dr. M. Simmonds,

Prosektor am Alten Allg. Krankenhause zu Hamburg.

Seit $1^1/_2$ Jahren wende ich die folgende Methode zur Konservierung gekochter Kartoffeln an: Die Kartoffeln werden in üblicher Weise gereinigt und gekocht. Nach dem Abkühlen werden sie mit Bindfäden umwickelt und nebeneinander aufgehängt, sodann dreimal

in halbstündigen Pausen in eine Schellacklösung getaucht. Nach einer Stunde sind sie völlig trocken und können dann, nachdem die Bindfäden dicht oberhalb der Kartoffeln abgeschnitten sind, in Kasten aufgestapelt werden. So präparierte Kartoffeln lassen sich lange Zeit aufbewahren, ohne von Schimmelbildung zu leiden und ohne auszutrocknen. Noch nach vielen Monaten zeigen sie eine tadellos feuchte Durchschnittsfläche und geben, wie ich mich durch zahllose Versuche überzeugt habe, einen guten Nährboden ab. Ich kann daher dieses Verfahren, welches ohne Mühe und Kosten gestattet, für viele Monate einen Vorrat von Kartoffelnährmedien zu erhalten, aufs angelegentlichste empfehlen.

Hamburg, 29. Dezbr. 1896.

Amöbenkultur auf festen Substraten.

Antwort an Herrn Celli.

Von

M. W. Beijerinck.

Kurz nachdem ich in diesem Blatte einen Aufsatz über Amöbenkultur auf festem Substrat veröffentlicht hatte [1]), erhielt ich von Herrn Celli eine sehr interessante Abhandlung über denselben Gegenstand [2]), worüber der Autor übrigens auch in diesem Blatte, als Antwort auf meinen Aufsatz, berichtet hat [3]).

Daß ich noch einmal die Feder aufnehme, um darüber zu sprechen, geschieht nur, um einen Unterschied zu betonen, welcher zwischen unseren Kulturresultaten besteht, namentlich zwischen meinen Kulturen von Amoeba zymophila und denjenigen von Herrn Celli, wobei ich jedoch sofort bemerken will, daß meine A. nitrophila auf gleicher Linie mit Herrn Celli's Kulturen steht.

Dieser Unterschied besteht darin, daß meine A. zymophila eine wirkliche Reinkultur ist, und wie ich damals deutlich beschrieben, willkürlich auf jeglichen Nährboden übergebracht, und mit bestimmten, ebenfalls willkürlich zu wählenden Mikrobenarten ernährt werden kann, wobei ich als solche Ernährer Essigbakterien, Apiculatushefe und Coli commune verzeichnet habe.

Bei Herrn Celli's Versuchen (sowie bei den meinigen mit A. nitrophila) ist von einer wirklichen Reinkultur nicht die Rede [4]), die Ueberbringung auf ein willkürliches Nährsubstrat, z. B. auf Fleisch- oder Malzgelatine ist nicht möglich, wegen der Bakterienüberwucherung, wodurch bald die Amöben verschwinden würden. Auch ist es fraglich, ob Herrn Celli's Amöben sowie meine A. nitrophila über-

---

1) Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Bd. XIX. 1896. p. 257.

2) A. Celli e R. Fiocca, Intorno alla Biologia delle Amebe. (Estr. d. Annali d'Igiene sperimentale. Vol. V. 1895. Fasc. 2. p. 177)

3) Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Bd. XIX. 1896. p. 536.

4) Wie aus Herrn Celli's eigenen Worten (dieses Blatt l. c. p. 537) hervorgeht.

haupt auf solchen extraktreichen Nährböden gedeihen können, selbst wenn es möglich wäre, die Bakterien etc. fernzuhalten, oder, richtiger, nach dem Bedürfnisse der Amöben zu wählen.

Alles dieses ist jedoch bei meiner Amoeba zymophila erreicht, und zwar so gut erreicht, daß ich meine Kulturen nun seit mehr als einem Jahre auf dieselbe Weise fortführe, als ob es sich um einen gewöhnlichen saprophytischen Mikroorganismus handelte.

In meinen Kulturen von A. zymophila liegt also einerseits ein Beispiel vor von einer Amöbe, welche an saure und konzentrierte Nährmaterialen adaptiert ist, und andererseits das erste Beispiel einer Amöbenreinkultur im wissenschaftlichen Sinne, welche beide Umstände in Herrn Celli's Kulturen nicht realisiert sind.

Uebrigens ist mein Verfahren zur Kultur der Erdamöben auf ausgewaschenen Agarplatten ebenso einfach wie Herrn Celli's Methode auf Chondrus crispus, und nicht, wie Herr Celli sagt, viel komplizierter.

Daß ich nicht früher diese Antwort eingesandt habe, geschah deshalb, weil ich zunächst sicherstellen wollte, ob meine A. zymophila eine wirkliche Errungenschaft für das Laboratorium ist. Da ich glaube dieses nun praktisch erwiesen zu haben, kann es nur angezeigt sein, die Sache noch einmal aus dem Schlafe der Zeiten zu erwecken.

Delft, 6. Januar 1897.

Referate.

Rosenbach, Inwieweit hat die Bakteriologie die Diagnostik gefördert und die Aetiologie geklärt? (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 41.)

Der Verf., welcher bekanntlich die Erfolge der Bakteriologie skeptisch beurteilt, sucht in einer längeren Abhandlung mit einem großen Aufwand von Verstandesarbeit und unter Zuhilfenahme vieler Gleichnisse den Beweis zu führen, daß der diagnostische Wert des Befundes spezifischer Bakterien bei der Krankenuntersuchung überschätzt wird. Seine Ausführungen kommen vielfach darauf zurück, daß durch die Anwesenheit solcher Bakterien das Bestehen der Krankheit in der Regel noch nicht bewiesen ist, daß vielmehr erst wirkliche Krankheitserscheinungen vorhanden sein müssen, deren Eintritt noch von verschiedenen anderen Umständen abhängig ist. Namentlich sei der Bakterienbefund in prognostischer Beziehung im Vergleiche zu anderen Symptomen von geringem Belange. Unter den Parasiten bezeichnet R. als äußere Parasiten, Ektositen oder accidentelle Mikroorganismen solche Keime, welche die Schutzschichten der Epidermis resp. der Epithelien nicht durchbrochen haben, auf der Körperoberfläche oder in den mit der Luft in Verbindung stehenden Hohlräumen des Organismus und deren Ausbuchtungen schmarotzen. Solche Mikroorganismen können aber zu Endositen werden, wenn sie infolge von Ver-

änderungen der Gewebe in die Schleimhaut eindringen; sie werden dann Nosoparasiten und sind in die Klasse der sekundären Noxen einzureihen; als solche können sie im Blute (Hämositen) oder in den Geweben (Histositen) erscheinen und dort selbständige Veränderungen bewirken oder den Ablauf der Prozesse wesentlich modifizieren. R. erkennt jedoch an, daß es auch direkt pathogene Bakterien oder primäre Noxen giebt.

Ref. darf die Leser des Centralblattes, welche sich für den Gedankengang des Verf.'s interessieren, auf die Originalarbeit verweisen. Seinerseits hat er wirklich neue Gedanken in der Arbeit R.'s nicht gefunden. U. a. sind die Zweifel an der Berechtigung, auf den Nachweis des Diphtheriebacillus oder Choleravibrio praktische Maßnahmen zu gründen, schon oft gehört, indessen wurden mit solchen Verfahren doch bisher nicht unbefriedigende Erfolge erreicht. Andererseits wird den hervorragenden Bakteriologen mit Unrecht der Vorwurf gemacht, daß sie die klinischen Symptome und die pathologische Anatomie vernachlässigen; R. Koch würde seine großen Entdeckungen nicht gemacht haben, wenn er nicht stets gerade auf das Studium des Krankheitsverlaufes und der Gewebsveränderungen im kranken Körper den größten Wert gelegt hätte. Eins muß aber festgehalten werden, nämlich, daß trotz aller Konstitutionsverhältnisse, trotz aller nachweisbaren Schwächezuständen u. s. w. ohne den spezischen Erreger eine Infektionskrankheit nicht entsteht, und in dieser Thatsache beruht die Bedeutung des Bakteriennachweises. Kübler (Berlin).

Cramer, E., Die Aschebestandteile der Cholerabacillen. (Archiv f. Hyg. Bd. XXVIII. Heft 1.)

Verf. weist zunächst auf die durch seine früheren Untersuchungen bereits festgestellte Thatsache hin, daß der Aschegehalt der Bakterien durch die verschiedenartigsten Verhältnisse, wie z. B. die Art des Nährmaterials, die Wachstumsdauer und -temperatur qualitativ und quantitativ wesentlich beeinflußt wird.

Um ein für die quantitative Bestimmung der Aschebestandteile der Choleravibrionen möglichst geeignetes Material zu erhalten, züchtete Verf. 3 Cholerastämme verschiedener Provenienz in 1-proz. Sodabouillon nach Damen, auf deren gleichartige Beschaffenheit bei den verschiedenen Versuchen besondere Rücksicht genommen wurde. Der Aschegehalt dieser Nährlösung wurde bei mehreren Versuchsreihen durch Zugabe von 4 Proz. phosphorsaurem Natron, resp. 3 Proz. Chlornatrium in seiner Menge und Zusammensetzung nicht unwesentlich geändert.

Es zeigte sich nun, daß mit steigendem Aschegehalt des Nährmaterials auch der Aschegehalt der Bakterien zunahm, und zwar stieg derselbe — bezogen auf Trockensubstanz — von rund 8 Proz. in der auf normaler Sodabouillon gezüchteten Kultur bis auf ca. 30 Proz. in den auf den aschereicheren Nährsubstraten herangewachsenen Vibrionen. Der Aschegehalt der feuchten Bakterienmasse stimmte beinahe vollkommen mit dem der verwendeten Nährbouillon überein.

Die Ausnutzung der in dem Nährmedium den Bakterien zur Verfügung stehenden Aschenbestandteile betrug in zwei genauer ver-

folgten Fällen nur 0,49 Proz., war also gegenüber der Gesamtausnutzung des Nährbodens eine recht geringe.

Aus der quantitativen Analyse der verschiedenen Bakterienaschen ergab sich mit voller Sicherheit, „daß die Bacillen innerhalb gewisser Grenzen sich in der Zusammensetzung ihrer Aschenbestandteile völlig dem Nährmateriale anpassen, auf dem sie gewachsen sind". In den mit Chlornatrium und Natriumphosphat versetzten Nährlösungen wuchsen Kulturen mit sehr chlor- und phosphorsäurereichen Aschen heran, und es war ferner — z. B. aus dem Schwefelsäuregehalte — ersichtlich, daß auf die Zusammensetzung der verschiedenen Bakterienaschen außer der absoluten Menge auch das Verhältnis, in dem die Aschenbestandteile des Nährmaterials zu einander stehen, von Einfluß ist. Ferner ergab sich, daß sich die Bakterienasche mit einem gewissen Bestandteile nur bis zu einem ganz bestimmten Punkte anzureichern vermag, wenn dieser Körper dem Nährmedium auch in noch größeren Mengen zugegeben sein sollte. Schließlich scheint auch die Aufnahmefähigkeit der Choleravibrionen für die einzelnen Aschebestandteile eine verschiedene zu sein, und zwar wurden in den Versuchen des Verf. Phosphorsäure und Schwefelsäure besser ausgenutzt als Chlor.

Vogel (Hamburg).

Ritter, Julius, Ueber den Keuchhusten. [Vortrag, gehalten in der Sektion für Kinderheilkunde der 68. Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M.] (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 47 und 48.)

Aus einem Krankenmaterial von 1161 Keuchhustenpatienten — auf die 5 letzten Jahre verteilt — entnimmt R. interessante epidemiologische Beobachtungen. Die 1161 Kranken verteilen sich auf 498 Familien, in denen es sich 79mal ereignete, daß einzelne Kinder — im ganzen 122 — völlig gesund blieben, obwohl sie in engster Berührung mit den Pertussis-kranken Geschwistern standen. Von 5 Kindern unter den Erkrankten steht es fest, daß sie zweimal Keuchhusten acquirierten, allerdings in Zwischenräumen von mehreren Jahren; es ist diese Thatsache von Interesse, denn bekanntlich sind mehrmalige Erkrankungen von Pertussis bisher — so auch von Henoch in seinem Lehrbuch — angezweifelt worden.

Was das Lebensalter betrifft, so kamen die meisten Erkrankungen im 6. Lebensjahre vor — 251, während im 15. Jahre nur 1 Kranker zur Beobachtung kam; von den 252 Erwachsenen, welche sich im Kreise Keuchhustenkranker bewegten, wurde 1 Vater, 11 Mütter und 1 Großmutter von der Krankheit befallen.

Fast stets konnte nachgewiesen werden, daß das Kontagium von Individuum zu Individuum, selten durch Mittelspersonen, niemals aber durch vor längerer Zeit infizierte Räume übertragen wurde; vielmehr geschah es 7mal, „daß beim Quartalswechsel Zimmer, welche von keuchhustenkranken Individuen bewohnt waren, nach Verlauf von 4—8 Tagen von kinderreichen Familien bezogen wurden, ohne daß eine Ansteckung statthatte". Unter den befallenen Kindern waren auffällig viel wohlgenährte.

In allen untersuchten Fällen konnte Ritter den Keuchhustendiplococcus nachweisen, den er bereits 1892 in der Berl. klin. Wochenschr. beschrieben hat, ohne daß sich derselbe seitdem allgemeine Anerkennung verschaffen konnte. Erwähnenswert ist, daß R. diesmal bei 3 Obduktionen den Diplococcus massenhaft auf der stark entzündeten Bronchialschleimhaut gefunden hat. Eine Beschreibung seiner kulturellen Eigenschaften wird auch in diesem Vortrag gegeben.

Bei Besprechung der medikamentösen Behandlung tritt R. warm für das Bromoform ein, dem er einen entschiedenen Vorrang sogar vor dem Chinin einräumt. Er giebt dreiste Dosen, d. h. $^1/_4$—$^1/_2$-jährigen Kindern 3mal tgl. 2 Tropfen. $^1/_2$—1-jährigen 3mal tgl. 3 Tr., 3-jährigen 4—5mal tgl. 6—7 Tropfen und älteren Kindern entsprechend höhere Dosen. Vagedes (Berlin).

Halban, J., Beitrag zur Pathogenität des Friedlaender'schen Bac. pneumoniae. [Aus Hofrat Albert's chirurgischer Klinik in Wien.] (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 44.)

Der mitgeteilte Krankheitsfall betrifft einen 53-jährigen Dienstmann, welcher — vermutlich nach einem Trauma — eine alsbald in Vereiterung übergegangene Hämatocele der linken Skrotalhälfte bekommen hatte. Auf der chirurgischen Abteilung des Wiener Krankenhauses wurde der Eiter entleert, doch stellte sich 8 Tage nach der Operation unter Schüttelfrost eine Peritonitis ein, welcher Pat. erlag.

Die Obduktionsdiagnose lautet: Peritonitis suppurativa post abscessum scroti et testis sinistri.

In dem Absceßeiter fand H. einen Kapselbacillus, der nach allen mitgeteilten kulturellen Eigentümlichkeiten mit dem Friedlaender-schen identisch ist. Ob sich derselbe auch in dem Peritonealeiter fand, wird nicht besonders erwähnt. Wie der Bacillus in den skrotalen Bluterguß gelangt ist, läßt sich natürlich nicht bestimmen. Verf. läßt beide Möglichkeiten (vom Darm oder von den Genitalorganen aus) offen. Vagedes (Berlin).

Storch, Die Pleuro-Pneumonie der Ziegen im Steinbacher Grunde. [Vortrag, gehalten auf der XXI. Generalversammlung des Vereins kurhessischer Tierärzte am 27. September 1896 in Marburg.] (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 48.)

In Steinbach-Hallenberg sind etwa 620 Ziegen, welche ihre Nahrung zum Teil auf gemeinsamem Weidegang suchen müssen. Obgleich nach Ansicht des Verf.'s diese einheimische Rasse kaum zu wünschen übrig ließ, hielt man es doch für vorteilhaft, durch Einführung der sogenannten Schweizer Sahnenziegen für eine Blutauffrischung zu sorgen. Durch diese wurde die als Pleuro-Pneumonie vom Verf. benannte Krankheit eingeschleppt. Es erkrankte etwa die Hälfte aller Ziegen des Ortes, meist handelte es sich um eine chronische und zugleich gutartigere Form der Krankheit, der akuten Form erlagen indes die Tiere. Neben den bei vielen Infektions-

krankheiten auftretenden Allgemeinerscheinungen, bestehend in Temperatur und Pulserhöhung etc., machten sich besonders am Atmungsapparat Veränderungen bemerkbar. Obduktionen ergaben, daß man es mit einer mit Pleuritis verbundenen Pneumonie zu thun hatte. Man fand umfangreiche, in der Regel jedoch auf einen Lungenflügel beschränkte Hepatisationen, fibrinöse Pleurabeläge und häufig mäßige Mengen eines gelbrötlichen fibrinösen serösen Exsudats. Die Respirationswege befanden sich im Zustande akuter Entzündung. Bakteriologische Untersuchungen sind zwar gemacht, doch ist dieser Teil der Arbeit etwas stiefmütterlich bedacht. In Präparaten fand Verf. Bakterien, die denen des Bacterium avicidum ähnlich waren. Ein Kaninchen ging nach Einimpfung von Lungensaft an Lungenhepatisationen ein, in den Lungen fanden sich die gleichen Bakterien. Ein Mehr wird nicht an bakteriologischen Daten berichtet.

Die Empfänglichkeit für die Erkrankung nimmt mit zunehmendem Alter zu, Tiere unter 3 Monaten sah Verf. überhaupt nicht erkranken. Die Inkubationsdauer ließ sich nicht genauer feststellen, Verf. nimmt 8—10 Tage an.

Die Mortalität der akuten Fälle betrug 25 Proz. Die Maßnahmen mußten naturgemäß prophylaktische sein. Verbot des gemeinsamen Weideganges und Einfuhrverbot der Schweizer Ziegen, sowie Weitertransport von Ziegen der verseuchten Herden, sind die Hauptmomente. Die sächsische Regierung hat sich veranlaßt gesehen, bis auf weiteres die Einfuhr von Sahnenziegen zu verbieten.

O. Voges (Berlin).

Willach, Milzbrand oder nicht Milzbrand? Eine Entscheidung des Großhzgl. bad. Verwaltungsgerichtshofes. (Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1896. No. 19.)

Es handelt sich hier um eine bald nach der Geburt (nach 12 Stunden) eingegangene Kuh, in deren Blute und Milzsaft der beamtete Tierarzt Milzbrandbacillen gefunden haben will, während eine eingehende, durch W. vorgenommene Untersuchung ergab, daß es sich um Kadaverbacillen handelte. Diese Angelegenheit gewann dadurch an Interesse, daß der Besitzer der Kuh bei einem Falle von Milzbrand die Kuh nach einer bestimmten Taxe von Staatswegen ersetzt bekommt. Gleichzeitig hatte der beamtete Tierarzt aber auch Präparate an das hygienische Institut einer Universität geschickt und hier wurden die Bacillen für Milzbrandbacillen erklärt, freilich wegen des veränderten Verhaltens der Gelatinekulturen für „atypische“. Auch Mäuse starben nach 30—40 Stunden und sollen im Blute und im Milzsaft Milzbrandbacillen gezeigt haben. Dagegen blieb das von W. geimpfte Meerschweinchen am Leben. Was aber dem Gutachten der Universität für die richterliche Entscheidung hindernd in den Weg trat, war der Umstand, daß nach Verlauf einiger Zeit die aus den Organen der gestorbenen Mäuse gezüchteten Bacillen für weiße Mäuse und Meerschweinchen nicht mehr virulent waren, ja daß sie plötzlich im hängenden Tropfen Eigenbewegung zeigten (!). Der Gutachter sagt selbst, daß diese Kulturen sicher keine Milzbrandbacillen enthielten und versucht nun die Ursache dieser Veränderungen dem

Verständnis näher zu rücken. Das ganze Gutachten muß viel mit Möglichkeiten und mit Annahmen rechnen und sticht deshalb außerordentlich von den klaren und sachlichen Angaben Willach's ab. Es hat sich dann auch das Gericht dem Gutachten W.'s angeschlossen, Milzbrand als nicht vorliegend angenommen und die Klägerin mit ihrer Entschädigungsklage kostenpflichtig abgewiesen.

Näheres dieses interessanten Rechtsstreites muß im Originale nachgelesen werden. Deupser (Deutsch-Lissa).

Dieckerhoff und Peter, Zur Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Behring). (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 47.)

Verff. berichten über einen Fall von Tetanus des Pferdes, das mit Behring's Antitoxin behandelt ist. Das ausgesprochen tetanische Tier erhielt 5 g trockenen Präparates = 500 Antitoxin-Normaleinheiten in Wasser gelöst in die Vena jugularis injiziert. Schon nach einigen Stunden ließen Trismus und tonische Muskelkrämpfe nach und wurde die Atmung freier. Nach 6 Tagen waren alle Symptome der Krankheit geschwunden. Nach allen Erfahrungen wäre das Tier ohne Antitoxin verloren gewesen.

Besonders bemerkenswert erscheint der schnelle Rückgang der Erscheinungen, der bisher im Tierexperiment noch nicht beobachtet ist. Ob derselbe der vielleicht doch nur leichten Infektion oder der intravenösen Darreichung des Antitoxins, welches bis jetzt im Experiment subkutan gegeben wurde, zuzuschreiben ist, werden spätere Beobachtungen lehren. Marx (Berlin).

Vincent, H., Sur l'étiologie et sur les lésions anatomopathologiques de la pourriture d'hôpital. (Annales de l'Institut Pasteur. 1896. No. 9.)

Den Hospitalbrand kennen die jüngeren Aerzte nur aus Beschreibungen; der Erreger der Krankheit ist bisher nicht gefunden worden, so daß es fast schien, als sollte mit dem Verschwinden der Erkrankung unsere Kenntnis von dem Wesen desselben eine ungenügende bleiben. Nun bringt V. Mitteilungen über die Aetiologie der Nosocomialgangrän, die volle Beachtung verdienen. Er machte seine Studien in Algier an 47 Arabern, die er Ende 95 bis Anfang 96 gelegentlich der Madagaskar-Expedition in Behandlung bekam. Der genauen Schilderung der Symptome zufolge hat es sich bei diesen 47 Mann um unzweifelhaften Hospitalbrand gehandelt. Er fand in allen Fällen einen geraden, nur zuweilen leicht gekrümmten und dann wohl auch in S-Form liegenden Bacillus, der häufig deutlich segmentiert ist, keine Sporen bildet, die gewöhnlichen Anilinfarben annimmt und sich nach Gram entfärbt. Dieser Bacillus fand sich in allen Fällen in reichlicher Anzahl in den Präparaten aus dem diphtherischen Wundbelag; ganz charakteristisch ist die Lagerung, wie sie sich in Schnittpräparaten (12 Fälle) ausweist. Hier sieht man unter dem eigentlichen pseudomembranösen Belag die Bacillen eine kontinuierliche Schicht bilden und das ganze Stratum Malpighi einnehmen; während sie in der Pseudomembran selten sind, gehen

sie, z. T. den stark veränderten Gefäßen folgend, in die Tiefe, selbst die unterliegenden Muskelschichten nicht verschonend.

Die beigefügten Abbildungen geben ein überzeugendes Bild von dem Vorkommen der Bakterien, welches ein so massenhaftes ist, daß es fast Wunder nimmt, wie sie früheren Untersuchern entgehen konnte. Die von V. angewandte Technik ist folgende; Die Organe werden in konzentrierter Sublimatlösung, danach in Alkohol steigender Konzentration gehärtet, die Schnitte werden 10 Minuten in kalter Phenol-Thionin-Lösung [1]) gefärbt, dann wenige Sekunden in Jodalkohol (200 Alkoh. : 0,01 g Jod) gebracht, dann in gewöhnlichem Alkohol und ev. mit Fluorescin oder Safranin gegengefärbt.

Von den im Original nachzulesenden pathologisch anatomischen Veränderungen der befallenen Hautpartieen sei hier nur hervorgehoben, daß mit steigender Intensität die Erkrankung der Gefäßveränderungen und infolgedessen Hämorrhagieen in das Unterhautzellgewebe erheblicher werden. Kulturversuche, nach allen Richtungen hin angestellt, gaben stets negatives Resultat. Desgleichen gelang es nicht, Spirochäten, die sich in 40 Fällen, freilich in erheblich geringerer Anzahl, in Strichpräparaten und Schnitten fanden, zu züchten. Auch Impfungen an Menschen mit bakterienhaltigem Material — Verf. hat die Impfung auch an sich selbst angestellt — blieben erfolglos; desgleichen bei Tieren nach allen Methoden, selbst an Extremitäten, die stark gequetscht oder deren zuführender Nerv und Arterie unterbunden waren, dagegen konnte V. an einem hochgradig tuberkulösen Kaninchen durch Einimpfung gangränöser bakterienhaltiger Massen Geschwüre von dem charakteristischen Aussehen erzeugen; die Empfänglichkeit schien durch vorhergehendes Hungern noch gesteigert zu werden; bei sonst gesunden Tieren blieb auch nach 3-tägigem Fasten die Impfung stets erfolglos. Um festzustellen, welchen Einfluß das Mitwirken der gewöhnlichen Eiterungen auf das Zustandekommen der Infektion habe, mischte V. dem Impfmaterial der Reihe nach Streptokokken, den Staph. aureus, B. coli, B. pyocyaneus und B. Friedlaender bei; diese Impfversuche waren stets erfolgreich d. h. es bildeten sich zunächst akute Abscesse, die aber nicht alsbald zur Heilung führten, sondern das charakteristische diphtherische Aussehen boten, während die eigentlichen Eitererreger in ihnen nicht mehr, die beschriebenen Bakterien aber nun in Reinkultur nachzuweisen waren. Versuchte V. von solchen Ulcerationen aus andere Tiere zu infizieren, so schlug die Impfung fehl. Einem der letzterwähnten Versuche erlag jenes obengenannte tuberkulöse Kaninchen; Schnittpräparate von den gangränösen Ulcerationen zeigten ein gleiches Bild wie die gangränösen Hautpartieen des Menschen.

Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß es zum Zustandekommen der Infektion mit Hospitalbrand einer Schwächung der Allgemeinkonstitution wie der Mitwirkung anderer Eitererreger bedürfe.

Von Kontrolluntersuchungen ist nichts erwähnt, dennoch sind die gemachten Angaben so präcise, die mitgeteilten Versuche so über-

---

1) Thionin, die Farbstoffbase des Methylenblau.

zeugend, daß der Leser dieser schönen Arbeit den Eindruck erhält, es könne sich nicht um einen gleichgiltigen Befund handeln.

Vagedes (Berlin).

v. Linstow, O., Helminthologische Mitteilungen. (Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XLVIII. 1896. p. 375—397.)

Die Arbeit wird eingeleitet durch die Diagnosen dreier neuer Nematodenspecies: Filaria Ammocoetis aus Ammocoetes branchialis, Filaria Geotrupis aus Geotrupis sylvaticus und Nematodum Clyti aus Clytus arcuatus.

Die in Lymnaea ovata und peregra lebende Cercaria Monostomi ist vielleicht die Jugendform von Monostomum mutabile Zed.; ebenso ist eine in Ephemera vulgata, Chaetopteryx villosa und Anabolia nervosa aufgefundene Distomumlarve auf Distomum isoporum Looss zurückzuführen.

Es folgen nun kurze Angaben über die Larven folgender Distomenarten: Distomum Phoxini, Notidobiae, Mystacidis und endolobatum. Mit Ausnahme der letzten sind alle Arten neu.

Der so seltene Cysticercus Taeniae microstomatos Duj. ist vom Verf. wieder aufgefunden worden, ebenso der nicht weniger seltene Cysticercus Taeniae furcatae Stieda.

Während die langgeschwänzten Cysticerken alle ein mit Haken versehenes Rostellum besitzen, ist die neue langgeschwänzte Species Cysticercus Parasilphae unbewaffnet. Die Untersuchung der soeben erwähnten, sowie überhaupt aller Cysticerken zeigt, daß der Entwickelung derselben kein einheitlicher Plan zu Grunde liegt. Im allgemeinen lassen sich allerdings zwei Entwickelungsgruppen unterscheiden. Zur einen gehören die Formen, deren Onkosphären nur einen Skolex bilden, zur anderen diejenigen, deren Onkosphären durch ungeschlechtliche Vermehrung zahlreiche Skolices entsprossen.

Infolge des so verschiedenen Baues hat man die Cysticerken mit einer Reihe von Gattungsnamen belegt, welche sich kaum rechtfertigen werden, da ja alle diese Formen Larven von Tänien sind.

Die Arbeit schließt mit einer Beschreibung der Taenia depressa v. Sieb. aus Cypselus apus.

E. Riggenbach (Basel).

Hamburger Magalhaensische **Sammelreise**. Hamburg 1896.
v. Linstow, O., Nemathelminthen. 22 p. 1 Taf.
Braun, M., Trematoden. 8 p. 1 Taf.
Lönnberg, E., Cestoden. 10 p. 1 Taf.

Das von der Hamburger Expedition gesammelte Material parasitischer Würmer bedeutet eine nicht unbeträchtliche Vermehrung unserer anatomischen und systematischen Kenntnisse. Besonders aber wird ein sehr willkommener Beitrag zur geographischen Verbreitung der Helminthen geboten und damit ein wichtiger Zweig der Parasitenkunde berührt, der bis in die neueste Zeit sehr vernachlässigt worden ist. Die bisher fast unbekannte Parasitenfauna der Südspitze Amerikas kann nach den Ergebnissen der Hamburger Sammelreise erfolgreich

mit der besser durchforschten der subarktischen Region verglichen werden.

Außer einer Anzahl freilebender Nematoden, zum größeren Teil neuen Arten, fand v. Linstow in dem ihm vorliegenden Material Ascaris adunca, Rud., aus dem Darme von Atherinichthys microlepidotus und Ankylostomum stenocephalum Railliet, aus Canis azarae. Beide Würmer sind in Europa wohlbekannt, der erstere als Schmarotzer von Alosa vulgaris und von gewissen marinen Fischen, der letztere als Parasit von Hund und Fuchs. Eigentümlicher scheint sich die Vertretung von Acanthocephalen im Süden Amerikas zu gestalten. v. Linstow nennt von ihnen drei Formen, die alle neu sind. Zwei stammen aus dem Darm von Atherinichthys microlepidotus — Echinorhynchus tumescens und E. heteracanthus. Die zuletzt genannte Art besitzt im männlichen Geschlecht einen Apparat von Kittdrüsen, deren Sekrete einen Verschluß des weiblichen Porus vermitteln sollen, nachdem die Begattung vollzogen ist. E. miniatus, die dritte neue Species, bewohnt den Darm von Anas spec.; sie schließt sich an den bekannten europäischen E. polymorphus an.

Eine Vergleichung der subantarktischen Fauna von Nematoden und Acanthocephalen mit der viel besser bekannten subarktischen Parasitenwelt ergiebt, daß von 14 Nematoden der südlichen Breiten nicht weniger als 7 im Norden wiederkehren. Dabei ist das in Frankreich und Deutschland gefundene Ankylostomum stenocephalum nicht gerechnet. Von 10 Echinorhynchen des Südens sind dagegen als nordische Parasiten nur 2 bekannt. Der Verbreitung der Kratzer scheinen also viel engere Grenzen gezogen zu sein als derjenigen der Nematoden. Zu den weitverbreiteten Parasiten gehören nicht etwa nur Gäste schnell fliegender Vögel oder kosmopolitischer Haustiere, sondern, was geographisch viel bemerkenswerter ist, Arten, die im Norden und im Süden ganz verschiedene, spezifisch subarktische und subantarktische Wirte bewohnen. Damit stimmt auch die Thatsache, daß die Fauna freilebender Nematoden der einen und der anderen Region die größte Aehnlichkeit besitzt.

Zu ganz ähnlichen geographischen Schlüssen gelangte Lönnberg durch das Studium der von der Hamburger Expedition gesammelten Cestoden. Es handelt sich um 3 verschiedene Tänien, von denen 2, Taenia filum, Goeze, und Bothriotaenia erostris, Lönnb., mit skandinavischen Formen fast völlig übereinstimmen. Höchstens können sie als Varietäten der nordischen Verwandten betrachtet werden.

T. filum, sonst ein Bewohner von Stelzvögeln, wurde im Raubvogel Polyborus thrarus gefunden. Bothridiotaenia erostris bewohnt im Norden und Süden den Darm fischfressender Wasservögel. Auch die dritte Cestodenform, die neue Art Ptychophysa Michaelsenii aus Canis azarae, steht in Beziehung zu nordischen Cestoden. Sie ist nahe verwandt mit den aus Canis vulpes und Canis lagopus beschriebenen Tänien mit flächenständigen Geschlechtsöffnungen. Ein durchgreifender Unterschied zwischen der Species Südamerikas und den Arten Europas

liegt nur in der Anwesenheit oder Abwesenheit der Penisbestachelung. Zur Erklärung der Thatsache, daß dieselben, oder ähnliche Parasiten an geographisch weit voneinander abliegenden Orten vorkommen können, ruft Lönnberg die Aehnlichkeit der Lebensbedingungen an, die den Schmarotzern im Darme ihrer Wirte im Norden und im Süden geboten werden. Als Parallele zu den Befunden v. Linstow's und Lönnberg's darf wohl die vom Ref. jüngst nachgewiesene weite Verbreitung der Anoplocephalinen — Tänien europäischer und amerikanischer Mammalia — in den aplacentalen Säugern Australiens gelten.

Anatomisch und systematisch viel selbständiger steht der Trematodenfund der Hamburger Sammelreise da, über welchen Braun berichtet. Er bezieht sich auf Hemistomum alatum aus Canis azarae, das schon durch Natterer in demselben Wirt gefunden wurde, und auf den interessanten Vertreter einer neuen ektoparasitischen Gattung, Lophocotyle cyclophora. Wahrscheinlich stammt letztere Form von der Haut eines Fisches der Gattung Notothenia. Systematisch gehört die neue Gattung zur Familie der Tristomeen und in ihr zur Subfamilie der Monocotylidae. Sie zeichnet sich aus durch ihren zungenförmigen Körper, mit deutlich abgeseztem Kopfteil, der zwei Haufen von Kittdrüsen trägt. Als Fixationsapparat dient eine mächtige Haftscheibe, an deren einem Rande ein sehr kleiner Hakenkranz liegt. Der Darm ist gegabelt und sendet zahlreiche seitliche Zweige aus.

Hinter dem Pharynx, links von der Medianlinie, weit nach vorne geschoben, öffnet sich der Genitalporus. Am männlichen Apparat fällt auf der mit einem geraden Stilet bewaffnete Penis, die große, gewundene Samenblase, und die zahlreichen, kleinen Hoden, welche ihren Platz in dem durch die Darmschenkel begrenzten Mittelfeld finden. Die Eier sind walzenförmig, gedeckelt, am basalen Ende in einen Stiel ausgezogen. F. Zschokke (Basel).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Weyl, Handbuch der Hygiene. (Fortsetzung des Referats aus Bd. XX. p. 539 ff.)

Als 26. Lieferung des Weyl'schen Werkes ist eine nach Form und Inhalt gleich wertvolle Monographie von dem Bauinspektor Ruppel aus Hamburg über Anlage und Bau der Krankenhäuser nach hygienisch-technischen Grundsätzen erschienen. Das Buch umfaßt 284 Seiten und ist mit 304 Planskizzen und Abbildungen im Texte freigebig ausgestattet. Der Preis beträgt 8,50 M., für Abnehmer des ganzen Werkes 4,50 M.

Der Verf. zeigt zunächst in einem geschichtlichen Abriß, wie

eigentlich erst seit dem vorigen Jahrhundert das Bedürfnis, bei Anlage und Bau von Krankenhäusern hygienische Grundsätze zu beachten, Anerkennung gefunden hat, und welche großen Fortschritte dann in der neueren und neuesten Zeit auf jenem Gebiete erreicht worden sind. Dann werden die ärztlichen Anforderungen an die Krankenhäuser umgrenzt, wobei als wesentlichste Bedingungen 1. ausgiebigste Zuführung von Licht und Luft zu den Kranken und 2. peinlichste Sauberkeit in allen Teilen des Krankenhauses bezeichnet sind. Weitere Abschnitte beschäftigen sich mit den verschiedenen Krankenhaussystemen, den Größenverhältnissen und dem Bauplane im allgemeinen. Dabei ist zugleich erörtert, inwieweit besondere Einrichtungen, wie Desinfektionsanstalten, Eishäuser, Wagenschuppen, Liegehallen u. s. w. vorzusehen sind. Zahlreiche Pläne von Krankenhäusanlagen dienen hier, wie in dem folgenden Abschnitte über allgemeine Anordnung der Krankengebäude und -räume zur Erläuterung. Es folgen Kapitel über die bauliche Ausführung der Gebäude und die Herstellung der Krankensäle, über Heizung und Lüftung der Räume, über Tageräume, Wärterzimmer, Baderäume, Theeküchen, Aborte, Operationsräume u. s. w.; auf Einzelheiten derselben kann hier nicht eingegangen werden, es genüge die Bemerkung, daß der Verf. sich bemüht hat, überall die neuesten Einrichtungen und Grundsätze seinen Lesern zu entwickeln. Das Gleiche gilt von der Erörterung der Koch- und Waschküchen, wobei wieder zahlreiche Abbildungen von Kochherden und Waschapparaten das Verständnis erleichtern. In dem Abschnitte über die Desinfektionsanlage hätte Ref. gewünscht, daß die Notwendigkeit der Dampfzuführung von oben und die Beschränkung auf geringen Ueberdruck für die Desinfektionsapparate stärker betont und eingehender begründet, sowie daß die zur Prüfung der Brauchbarkeit solcher Einrichtungen einzuschlagenden Verfahren mitgeteilt worden wären; denn noch immer findet man hier und dort Desinfektionsapparate, deren Beschaffenheit oder Verwendung den rationellen Grundsätzen nicht entspricht und das Zustandekommen einer sicheren Wirkung ohne gleichzeitige ernstere Beschädigung der ihnen anvertrauten Gegenstände bezweifeln läßt. — Der Schilderung der Desinfektionseinrichtung schließen sich Mitteilungen über die Anlage eines Verbrennungshauses, ferner über die von Eishäusern, Leichenhäusern, Kessel- und Maschinenhäusern an. Eingehend sind die Wasserversorgung, Beleuchtung, das Mobiliar, die Nebenanlagen u. s. w. abgehandelt.

Ein gesonderter Hauptteil ist den Isoliergebäuden und Hospitälern für ansteckende Kranke gewidmet. Der Verf. fordert vollständige Trennung der einzelnen Krankheitsformen und des zugehörigen Wärter- und Dienstpersonals, strenge Absonderung der Krankenräume von der Verwaltung und den Wohnräumen des Personals, namentlich gesonderte Wasch-, Bade- und Kloseteinrichtungen und Transportmittel für die Kranken, Beobachtungsräume für zweifelhafte Krankheitsfälle, reichlichste Licht- und Luftzuführung zu allen Gebäuden und Räumen, zuverlässige Desinfektion. Im einzelnen sind die Einrichtungen von Isolierzimmern, Isoliergebäuden, Krankenschiffen, schwimmenden Hospitälern, Quarantäne-Anstalten und die

Raumanordnung, sowie die Beschaffenheit der Krankenräume in Isolierspitälern geschildert: den Schluß macht eine Darstellung der Baracken und Krankenzelte.

Die von **Edelmann** bearbeitete 27. Lieferung trägt den Titel Fleischbeschau und umfaßt 156 Seiten; der Monographie sind 29 Abbildungen im Texte beigegeben. Der Preis beträgt 4 M., für Abnehmer des Gesamtwerkes 2 M.

Nach einer kurzen Einleitung werden die Notwendigkeit und die Erfolge der Fleischbeschau an statistischen Angaben über Prozentsätze der beanstandeten Tiere, Ursachen der Beanstandung u. s. w. nachgewiesen. Interessant ist die von Hirschberg in Berlin festgestellte Abnahme der Augenfinnen nach Einführung der Fleischbeschau. In der Zeit von 1853—1885 kam durchschnittlich 1 Fall von Augenfinne auf je 1000 Augenkranke, 1876 sogar 1 auf 420, 1879 1 auf 450 und 1877 1 auf 800. Von 1886—1889 beobachtete Hirschberg unter 30000 Augenkranken seiner Klinik nur 1, von 1890—94 unter 43000 Augenkranken 2 Fälle von Finnen, während er von 1869—1885 bei 60000 Augenkranken 70 Fälle gefunden hatte. — Die folgenden Abschnitte behandeln Wesen, Zweck, Aufgaben und Ausbreitungsgebiete der Fleischbeschau; dann geht Verf. auf die Arten der Schlachttiere und die Bedeutung ihres Alters für die Beschaffenheit des Fleisches ein; das Kapitel schließt mit Schilderungen der Schlachtmethode mit wörtlicher Wiedergabe von gesetzlichen Vorschriften über Notschlachtungen. Im 2. Kapitel werden zunächst die technischen und gesetzgeberischen Grundlagen der Fleischbeschau besprochen, letztere unter Anführung der betr. reichsgesetzlichen Bestimmungen; dann folgen Abschnitte über Einteilung und Ausführung der Fleischbeschau, ferner über die Verwertung beschlagnahmten Fleisches. Hier werden einerseits die Methoden angegeben, welche an und für sich gesundheitsschädliches Fleisch, z. B. schwachfinniges, trichinöses Fleisch oder Fleisch von tuberkulösen Tieren ganz oder teilweise zur menschlichen Nahrung geeignet machen können (Kochen, Dämpfen, Ausschmelzen, Pökeln), andererseits die Möglichkeiten der Ausnutzung genußunfähigen Fleisches erwähnt (Talgschmelzen, Knochenmehlfabrikation, Poudrettierung u. a.). Dann begründet der Verf. die Notwendigkeit der Freibänke. Ein Anhang giebt eine dankenswerte Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Fleischbeschau in den europäischen Staaten. Das 3. Kapitel handelt von der Fleischkunde; es werden die Unterscheidungsmerkmale der Fleischarten von verschiedenen Tieren, insbesondere die Mittel zur Erkennung betrügerischer Unterschiebungen von Fleisch mitgeteilt. Ueber das Aufblasen von Fleisch äußert sich der Verf. dahin, daß er ein solches Verfahren als auf Täuschung des Publikums berechnet und das aufgeblasene Fleisch als verdorben zu erachten bezeichnet. Edelmann geht dann auf die Beschaffenheit des Fleisches von ungeborenen, unreifen oder abgemagerten Tieren, auf das Vorkommen abnormer Färbung des Fettes, von Geruchs- und Geschmacksabnormitäten des Fleisches ein und giebt Anhaltspunkte für die Beurteilung des Fleisches mangelhaft ausgebluteter oder verendeter Tiere. Endlich werden die postmortalen Veränderungen des

Fleisches (Gärung, Fäulnis, Insektenlarven, Schimmelbildung, phosphorescierendes Leuchten u. a.) erörtert. Im 4. Kapitel folgt die Pathologie der Schlachttiere in ihrer Bedeutung für die Fleischbeschau. Dabei wird der an den lebenden Tieren zu berücksichtigenden Krankheitsmerkmale und demnächst der Schlachtbefunde gedacht. Die einzelnen nachweisbaren Krankheiten sind kurz, aber für den beabsichtigten Zweck erschöpfend beschrieben, so die Distomatosen, die Trichinose, die Finnen, Echinokokken, Pentastomen, Sarkosporidienkrankheiten, die Tuberkulose, der Milzbrand, der Rauschbrand, die Tollwut, der Rotz, die Maul- und Klauenseuche, die Pocken (hier hätte der Verf. wohl etwas schärfer die Verschiedenheit der Tier- von den Menschenpocken betonen können, die zwar vielleicht nicht in der Aetiologie, wohl aber im Wesen der Krankheit sicher vorhanden ist), der Tetanus, das maligne Oedem, die Aktinomykose, die Bothryomykose, die pyämischen und septikämischen Erkrankungen, die Schweineseuche, der Schweinerotlauf, die besonderen Krankheiten der Rinder u. s. w. Vielfach ist dabei auch auf die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Krankheiten und auf die bei der Beurteilung derselben maßgebenden Vorschriften der Reichs- und Landesgesetzgebung eingegangen. Das 5. Kapitel beschäftigt sich mit der Untersuchung und Beurteilung des Fleisches von Geflügel, Wild, Fischen und Schaltieren, sowie von Fleischpräparaten, wie gefrorenem Fleisch, Würsten, Salzfleisch, Büchsenkonserven, tierischen Fetten; im 6. Kapitel endlich sind die Fleisch- und Wurstvergiftungen besprochen.

In der 28. Lieferung giebt Sanitätsrat Dr. **Brähmer** (Berlin) einen Abriß der Eisenbahnhygiene. Das hier zum ersten Male in monographischer Form abgehandelte Thema hat in dem Verf. einen durch umfassende Fachkenntnisse und langjährige Erfahrung besonders berufenen Bearbeiter gefunden. Gewandte Schreibweise, abgerundete Form und erschöpfende Darstellung sind als Vorzüge des kleinen Werkes anzuerkennen. Wir lernen darin die Unfallstatistik, die bei den Reisenden und beim Personal durch den Bahnbetrieb entstehenden Krankheiten kennen, können uns über die technischen Einrichtungen der Bahnhöfe, Weichen, Lokomotiven, über die Heizung und Lüftung der Wagen u. s. w. Kenntnis verschaffen, uns über die Maßnahmen gegen ansteckende Krankheiten, die Vorschriften hinsichtlich des Leichentransportes, das Rettungswesen und die Wohlfahrtseinrichtungen der Eisenbahn, sowie über die sanitären Bedingungen des Eisenbahnpersonals und die Organisation des ärztlichen Eisenbahndienstes unterrichten. Die 77 Seiten zählende Abhandlung ist mit 13 Abbildungen über Signale u. a. ausgestattet. Der Preis beträgt 2,50 M., für Abnehmer des Gesamtwerkes 1,25 M.

An der 29. Lieferung, welche „Hygiene der chemischen Großindustrie“ betitelt ist, sind mehrere Bearbeiter beteiligt. Eine medizinalstatistische Einleitung ist von Regierungs- und Medizinalrat Dr. **Roth** in Oppeln verfaßt. Von anorganischen Betrieben schildert Privatdozent Dr. **Heinzerling** (Darmstadt) die Fabrikation von Schwefel, Schwefelwasserstoff, schwefliger Säure, Schwefelsäure, Schwefelkohlenstoff, Soda, Salzsäure

und Chlorkalk, der Kalisalze, von Ammoniak, Ammoniaksalzen, Salpetersäure, ferner die Sprengstoffindustrie, die Fabrikation der Chrompräparate, des Alauns und der Alaunverbindungen, der Superphosphate und Thomasschlacken, des Ultramarins, Cements, des Bleies, Kupfers, Quecksilbers, Zinns und deren Verbindungen, des Silbers, Arsens, Antimons, Zinks und der Eisensalze. Die mit den Betrieben verbundenen Gefahren und ihre Verhütung sind dabei anschaulich geschildert. In gleicher Weise hat Oberstabsarzt **Helbig** (Dresden) die Hygiene der Phosphor- und Zündwarenindustrie bearbeitet. Die organischen Betriebe hat Dr. **Goldschmidt** in Nürnberg zum Gegenstande einer verdienstlichen Abhandlung gemacht. Er geht dabei auf die Leuchtgasindustrie, die Teerindustrie, die Teerfarben, die Petroleumindustrie, die Industrie der Firnisse, Harze, des Kautschuks und der Guttapercha ein. Seine Ausführungen werden durch ein von **Weyl** verfaßtes Kapitel über Rhodan- und Cyanverbindungen vervollständigt. — Die Gesamtlieferung ist durch die Vorzüglichkeit ihrer Form und Darstellung ein würdiger Teil des Handbuchs. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, da das Gebiet der Bakteriologie nicht berührt ist. Die Reichhaltigkeit des verarbeiteten Stoffes erhellt aus der vorstehenden kurzen Inhaltsangabe.

Kübler (Berlin).

Pfeiffer und **Kolle**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Typhus abdominalis. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 46.)

Die Verff. haben in früheren in dieser Zeitschrift erschienenen oder referierten Mitteilungen berichtet, daß ihren Untersuchungen zufolge durch Choleraschutzimpfungen nach Haffkine im menschlichen Blute spezifische, gegen die Cholerainfektion schützende Antikörper, aber nicht Antitoxine erzeugt werden. Da es ihnen ferner, wie ebenfalls in dieser Zeitschrift schon berichtet ist, gelungen war, nachzuweisen, daß das Blut von Typhus-immunisierten Tieren und von Typhusrekonvalescenten spezifisch baktericide Typhusantikörper enthält, lag es nahe, zu prüfen, ob solche auch beim gesunden Menschen durch Typhusschutzimpfungen gebildet werden können.

Von einer aus Typhusmilz gezüchteten Kultur, die in weniger als $^1/_{10}$ Oese (0,2 mg) frischer Agarkultur ein Meerschweinchen von 300 g Körpergewicht bei intraperitonealer Injektion sicher tötete, wurde verschiedenen Personen, welche noch niemals an Typhus gelitten hatten und fieberfrei waren, je 1 ccm einer bei 56° C sterilisierten Bouillonaufschwemmung (je 1 Oese Agarkultur auf 1 ccm Bouillon) unter die Rückenhaut gespritzt. Meist 2—3 Stunden nach der Injektion stellte sich bei den Behandelten Frösteln, Schwindel, Unbehagen und Schmerz an der Einspritzungsstelle ein. Abends stieg die Körpertemperatur auf 38,5°; nachts war der Schlaf unruhig. Im Laufe des folgenden Tages gingen alle Erscheinungen zurück. Das mit blutigem Schröpfkopf am 11. Tage darauf entnommene Blut zeigte Eigenschaften, welche das Blut vor der Injektion

nicht besessen hatte. Es wurden darin mindestens in gleichem Maße, wie im Serum von Typhusrekonvalescenten, spezifisch baktericide Substanzen nachgewiesen. In einem Falle genügten z. B. 0,075, in einem anderen 0,01 ccm Serum, um im Gemisch mit 1 Oese Typhusagarkultur deren sonst sicher tödliche Wirkung bei intraperitonealer Injektion Meerschweinchen gegenüber aufzuheben.

Die Verff. hoffen, daß ihre Untersuchungsergebnisse zu Immunisierungszwecken, z. B. im Falle eines Typhusausbruchs bei Heeresteilen im Felde oder bei anderen Anlässen praktisch verwertet werden können. Sie betonen, daß die früher von Brieger, Wassermann, E. Fraenkel u. A. unternommenen Untersuchungen über spezifische Wirkungen von Typhuskulturen am Menschen nicht zur Immunisierung, sondern zu Heilzwecken angestellt worden sind, und erklären damit, daß jene Forscher zu gleich günstigen Ergebnissen, wie sie selbst, nicht gelangt sind. Kübler (Berlin).

Böhm, Zur Technik der Massenimpfungen. (Monatsschrift für praktische Tierheilkunde. Bd. VII. Heft 4. p. 155—158.)

Bei der Vornahme der Massenimpfungen gegen Rauschbrand zeigten sich die gewöhnlichen Subkutanspritzen als nicht anwendbar, da die Kleinheit derselben ein häufiges Füllen mit Impfstoff bedingte und der Kanülenansatz leicht undicht wurde. Hierdurch war ein großer Verlust an Zeit und Impfmaterial gegeben und B. konstruierte daher eine größere Spritze, bei der die Kanüle aufgeschraubt wurde und brachte, um sich die sofortige Reinigung nach jeder Impfung zu sparen, das Ganze in eine Metallhülse, die sich fernrohrartig verkürzen und verlängern ließ. Hierin wird die Spritze nun samt Kanülen, einerlei ob mit Impfstoff gefüllt oder nicht, untergebracht und kann nun bequem in der Rocktasche transportiert werden. Vor jeder neuen Füllung wird die Spritze mit sterilisiertem Wasser ausgespritzt und im Hause findet dann erst eine gründliche Reinigung durch Auseinandernehmen sämtlicher Teile statt. Der Arbeit ist eine Figur beigefügt, welche die Spritze nebst 2 Kanülen in ihrer Hülse zeigt.

Schließlich mag noch erwähnt werden, daß das Instrument zum Preise von 15 M. von Katsch in München zu beziehen ist.

Umständlich genug erscheint dem Ref. die ganze Sache immerhin noch und sicher teilt die Spritze auch alle ihre Fehler und Unannehmlichkeiten mit den Stempelspritzen. Versuche mit einer nach Art der Koch'schen oder Strohschein'schen Instrumente konstruierten Spritzen würden vielleicht die Massenimpfungen noch einfacher gestalten. Als Aufbewahrungsort würde auch hier die verschiebbare Hülse sicher am Platze sein.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Behring und Knorr, Tetanusantitoxin für die Anwendung in der Praxis. (Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 43.)

Willemer, Ein mit Behring'schem Antitoxin behandelter Tetanusfall. [Aus der inneren Abteilung des Hospitals zum heiligen Geist in Frankfurt a/M.] (Ebenda. No. 46.)

Bienwald, Ein Tetanusfall, mit Behring's neuem Antitoxin behandelt. (Ebenda. No. 49.)

Behring und Knorr geben bekannt, daß in den Farbwerken Höchst a. M. ein Tetanusantitoxin von unzweifelhafter Heilwirkung für Meerschweinchen und Mäuse hergestellt ist und ausgegeben werden soll. Die Kontrolle über Wirkungswert und Unschädlichkeit des verkäuflichen Vorrats hat Ehrlich übernommen. Es werden vorläufig 2 Präparate abgegeben.

„1) Trockenes Präparat ist ein Tet.A.N.^{100}, d. h. ein hundertfaches Tetanusnormalantitoxin, von welchem 1 g 100 Antitoxinnormaleinheiten enthält. Dasselbe wird verabfolgt in Fläschchen à 5 g, also enthaltend 500 Antitoxinnormaleinheiten. 500 Antitoxinnormaleinheiten repräsentieren die einfache Heildosis für den Menschen und für Pferde, welche vor dem Gebrauch in 45 ccm sterilisierten Wassers von höchstens 40° C aufgelöst und auf einmal eingespritzt werden soll." Die Verff. raten zur Anwendung intravenöser Injektion. Soweit diese bei Menschen aus äußeren Gründen durch subkutane Injektion ersetzt werden müsse, sei in akuten Fällen ein günstiger Ausgang nur zu erwarten, wenn die Behandlung spätestens 36 Stunden nach dem Krankheitsbeginne eingeleitet wurde. „Der in der Regel in den Wundstarrkrampffällen nachzuweisende infizierende Fremdkörper ist, trotz der spezifischen Allgemeinbehandlung, zu entfernen und die Wunde zu reinigen, um die fortschreitende Giftproduktion zu verhindern."

„2) Gelöstes Tetanusantitoxin ist ein Tet.A.N.^{5}, d. h. ein fünffaches Normalantitoxin, von welchem 1 ccm 5 Antitoxinnormaleinheiten enthält. Dasselbe wird verabfolgt in Fläschchen à 5 ccm." Dosis 0,5—5,0 ccm subkutan bei solchen Verletzungen, welche den Tetanusausbruch befürchten lassen. Die Größe der Dosis hängt von der seit der Verletzung verstrichenen Zeit ab.

1 g des Präparates enthält 100mal mehr wirksame Substanz als 1 ccm des früher von Behring und Knorr hergestellten Tetanusserums.

Das zweite Präparat hat sich zur Immunisierung von Tieren in Frankreich bereits gut bewährt; es enthält etwas Phenol. Das trockene Präparat ist eingetrocknetes Serum ohne konservierenden Zusatz und behält in gut verschlossenen Gefäßen lange Zeit hindurch seinen antitoxischen Wert; wird es jedoch gelöst, so verliert es an Haltbarkeit. Die einfache Heildosis kostet 30 M.

Die Verff. ersuchen die Aerzte, den Heilwert des Mittels in der Praxis zu prüfen und bezeichnen die Veterinärpraxis als zu Versuchen besonders geeignet.

Die beiden von Willemer und Bienwald bisher veröffentlichten Fälle gestatten ein Urteil über das Tetanusantitoxin noch nicht. Beide Male kam das Mittel erst spät, nämlich bei Willemer am 9., bei Bienwald am 4. Krankheitstage zur Anwendung. Im ersten Falle erfolgte wenige Stunden nach der subkutan ausgeführten Injektion Besserung und in den folgenden Tagen Genesung; nach der Beschreibung hatte es sich jedoch offenbar um die verhältnismäßig milde, chronische Form gehandelt, die auch bei anderer Be-

handlung nicht selten günstig verläuft. In dem viel schwereren Falle von Bienwald erfolgte wenige Stunden nach Anwendung des Mittels der Tod. Kübler (Berlin).

Dieckerhoff, W. und **Peter, B.**, Zur Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Behring). (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 50.)

Die beiden Autoren berichten über die Wirkungsweise des neuen Behring'schen Tetanusheilserums bei 4 Pferden, welche an Tetanus traumaticus litten. Die Tiere waren sämtlich bereits mehrere Tage krank und hatten mehr oder weniger ausgebreitete Tetanuserscheinungen. Die Injektionen des Antitoxins geschahen intravenös in die Vena jugularis. Der Erfolg war ein allmähliches Nachlassen der tetanischen Symptome und Heilung in zwei Fällen. Zwei Fälle endeten letal. Bei diesen beiden letzteren war es aber bemerkenswert, daß der Tod nicht durch die eigentliche Tetanusvergiftung erfolgte, sondern durch eine Sekundärinfektion, hervorgerufen durch eine durch Schlucken entstandene Bronchopneumonie. Dieses Verschlucken war bedingt durch einen starken Trismus und konnte in einem Falle trotz Irrigation der Mundhöhle mit Wasser nicht verhindert werden. Die Autoren äußern sich über den Ausfall ihrer Experimente mit Vorsicht, wenn sie sagen, daß das Mittel für die Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde alles das leistet, was von Behring in der Gebrauchsanweisung angegeben sei. Verff. glauben ferner, daß durch eine rechtzeitige Einverleibung des Antitoxins die weitere Ausbildung der Krankheit gehemmt werde, und daß dann ganz allmählich der tonische Krampf der Skelettmuskeln nachläßt. Die Pferde könnten bereits in 3 Wochen geheilt werden, während bei den nicht letal verlaufenden Fällen sonst eine Krankheitsdauer von 5—6 Wochen beobachtet wird. Endlich empfehlen die Autoren in Uebereinstimmung mit Behring eine möglichst frühzeitige Antitoxinbehandlung. Es wäre wünschenswert gewesen, wenn die Autoren auch Untersuchungen über den Verbleib des Antitoxins, besonders bei den letal verlaufenen Fällen, angestellt hätten, ähnlich wie dieses seiner Zeit im Institut für Infektionskrankheiten am Menschen geschehen ist, um festzustellen, ob vielleicht die Antitoxinmengen ungenügend gewesen seien oder ob die Vergiftung bereits so zerstörend gewirkt, daß eine Reparatio in integrum nicht mehr möglich war. Vielleicht geben spätere Fälle zu diesen Untersuchungen noch Gelegenheit. O. Voges (Berlin).

van de Velde, Contribution à l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogènes. (Annales de l'Institut Pasteur. Tome X. No. 10.)

Verf. sucht der Frage näher zu treten, ob die verschiedenen, zur Immunität führenden Immunisierungsmethoden gleichwertig sind. Er beschränkt sich auf die Prüfung von erhitzten und nicht erhitzten zur Immunisierung zu verwendenden Stoffwechselprodukte von Staphylokokken und Streptokokken in Bezug auf die erreichte Immunität.

Zunächst beschäftigt sich seine Arbeit mit der Immunisierung von Kaninchen gegen Staphylokokken und giebt Verf. einen Rückblick über seine bisherigen diesbezüglichen Mitteilungen. Ueber die Bildung von Leukocidin und Antileukocidin ist bereits in dieser Zeitschrift referiert und können diese Thatsachen wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Verf. zog daraus den Schluß, daß die Leukocyten vornehmlich den Kampf mit den Staphylokokken führen, und bringt jetzt einige neue Versuche über die bakterizide Eigenschaft derselben. Verf. überträgt in Serum Staphylokokken. Es tritt zunächst infolge der baktericiden Wirkung des Serums eine Verminderung derselben ein, bald jedoch beginnt die Vermehrung. Nun werden dem einen Teil dieser Flüssigkeit, deren Bakteriengehalt bestimmt wird, Leukocyten zugesetzt, die aus einem durch abgetötete Staphylokokken erzieltem Kaninchenpleuraexsudat stammen, dem anderen Teil das leukocytenfreie Exsudat. In beiden Proben tritt eine Verminderung der Staphylokokken ein, jedoch ist die durch das Serum hervorgerufene verschwindend gegen die durch die Leukocyten bewirkte. Diese Experimente, welche ausführlich im Original nachzulesen wären, beweisen dem Verf. die ausschlaggebende Bedeutung der Phagocytose beim Kampf des Organismus mit den Staphylokokken. Demgemäß ist für Verf. Staphylokokken-Immunität gleichbedeutend mit Antileukocidinbildung, die die Leukocyten schützt, welche das wirksame Prinzip der Staphylokokkenvernichtung im Organismus sind. Er benutzt als Stoffwechselprodukte der Staphylokokken reichlich Leukocidin enthaltendes Pleuraexsudat von mit Staphylokokken getöteten Kaninchen. Dasselbe wird, nachdem die Staphylokokken durch Aether abgetötet waren und letzterer verdunstet ist, teils unerhitzt, teils erhitzt Kaninchen subkutan injiziert. Es sei hier daran erinnert, daß erhitztes Exsudat kein Leukocidin mehr enthält. Tiere, die mit solchem Exsudat — erhitzt oder nicht erhitzt — behandelt wurden, magern anfangs ab, bis sie sich schließlich daran gewöhnen. Die Tiere, welche mit nicht erhitztem Exsudat behandelt waren, hatten im Verlaufe von 7 bis 8 Wochen Antileukocidin gebildet, nicht so die anderen. Leider fehlen alle Angaben darüber, ob die mit erhitztem bezw. unerhitztem Exsudat behandelten Kaninchen Immunität gegen Staphylokokken erworben haben.

Was die Immunisierung gegen Streptokokken anbelangt, so benutzte Verf. erhitzte und nicht erhitzte Filtrate von Kulturen. Mit beiden erzielte er Immunität, die sich als gleichwertig erwies. In Bezug auf Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Ref. ist der Ansicht, daß ohne weiteres ein Vergleich zwischen dem Zustandekommen von Immunität gegen Streptokokken und der Bildung von Antileukocidin im Kaninchenkörper nicht zu ziehen ist. van der Velde hat wohl die hochinteressante Thatsache nachgewiesen, daß die Staphylokokken Leukocidin erzeugen und daß sich unter bestimmten Verhältnissen im mit Staphylokokkenprodukten immunisierten Kaninchenkörper Antileukocidin bildet; nicht aber ist bis jetzt, wie schon bemerkt, von ihm durch Versuche bewiesen, daß Kaninchen, welche durch Behandlung mit Leukocidin Antileukocidin in ihrem Körper bilden, gegen die lebenden Staphylo-

kokken immun sind. Verf. nennt selbst das Leukocidin einen der Faktoren, deren sich der Mikrobe im Kampfe mit dem Tierkörper bedient, es ist aber nur ein Faktor, wie van der Velde am anderen Orte bestätigt, wenn er sagt, daß bei mit Staphylokokken getöteten Hunden die Leukocyten beweglich bleiben. Wenn deshalb unser Wissen durch diese lesenswerte Arbeit auch um' einige neue interessante Daten über die Produkte der Staphylokokken bereichert ist, so ist Ref. nach dem oben Gesagten doch der Ansicht, daß sie fast nichts zur Lösung der vom Verf. sich selbst gestellten Aufgabe beiträgt. Marx (Berlin).

Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans les dacryocystites purulentes. (La Semaine médicale. 1896. p. 463).

B. teilt einen Fall mit, wo er bei einer Frau, die seit Jahren an einer Dakryocystitis purulenta litt, Injektionen von Antistreptokokkenserum (Marmorek) machte. Nach der ersten Injektion trat eine bedeutende Besserung auf, welche auf zwei nach 14 und 8 Tagen gemachte Injektionen einer vollständigen Genesung Platz machte. B. geht auf Grund seiner einen Beobachtnng so weit, vorzuschlagen, bei Gelegenheit von Katarakt und anderen Operationen oder bei Traumen Injektionen von Antistreptokokkenserum zu machen. (Anm. d. Ref.: Soll das ein Ersatz für die dann ja nicht mehr notwendige Asepsis sein?!). Ahlefelder (Charlottenburg).

Ballance and Abott, A case of haemorrhagic septicaemia treated by antistreptococcus-serum. (Brit. med. Journ. No. 1853.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von schwerer Septikämie, die bei einem Arzte im Anschluß an eine Verletzung des Daumens bei der Sektion einer eiterigen Peritonitis auftrat. Schon nach einigen Stunden begann der Daumen sehr schmerzhaft zu werden und anzuschwellen, bald trat Lymphangitis des Armes und Anschwellung der Achseldrüsen dazu. Bei einer Incision wurde kein Eiter gefunden. Am nächsten Morgen zeigt sich ein scharlachähnliches Erythem, die Temperatur war 39,4, der Puls frequent und klein. Im Laufe des Tages nahmen die Schmerzen noch zu, der Kranke wurde benommen, das Erythem war jetzt stellenweise hämorrhagisch; um Mitternacht stieg das Fieber bis 40,4, der Puls war sehr schlecht und unregelmäßig. Nun wurde mit Injektionen von Antistreptokokkenserum begonnen, zunächst 3,5 ccm alle vier Stunden, später die doppelte Dosis. Sechs Stunden nach der ersten Injektion trat eine deutliche Besserung des Befindens ein: die Benommenheit und die Kopfschmerzen verschwanden, Puls und Atmung wurden langsamer und regelmäßiger und die vorher trockene „typhöse" Zunge begann sich zu reinigen. Auch die Temperatur ging fast nach jeder Injektion etwas herab, um jedoch bald wieder anzusteigen, und es dauerte noch 10 Tage, bis sie in lytischem Abfall zur Norm zurückgekehrt war. Inzwischen hatte Pat. nicht weniger als 168 ccm Serum erhalten.

Eine bakteriologische Blutuntersuchung wurde nicht gemacht, so daß es also keineswegs feststeht, ob es sich in der That um eine Streptokokken-Septikämie gehandelt hat; die beigegebene Kurve, deren tägliche Remissionen nur um 1° herum schwanken, spricht zum mindesten nicht deutlich dafür: es ist keineswegs die typische großzackige „Streptokokkenkurve".

Anhangsweise beschreibt Bokenham sein Verfahren zur Herstellung des Antistreptokokkenserums für die Firma Burrough, Wellkome and Co., dieses Präparat kam auch in dem beschriebenen Falle zur Anwendung. Neufeld (Berlin).

Williams, John D., The value of antistreptococcic serum in the treatment of severe puerperal septicaemia. (British med. Journal. No. 1870. 1896.)

Verf. berichtet über 6 Fälle von schwerem Puerperalfieber, in denen er, ohne die sonstige lokale und allgemeine Therapie zu vernachlässigen, Antistreptokokkenserum in Dosen von 10—30 ccm injizierte. Das betreffende Serum war in einem Falle das Marmoreck'sche, in den anderen aus dem British Institute of Preventive Medicine bezogen. Ein Fall endete letal, ohne irgendwelche Wirkung des Serums erkennen zu lassen; in den anderen 5 Fällen sah Verf. nach jeder Injektion ein Nachlassen des Fiebers und der Pulsfrequenz, die vorher trockene Haut wurde feucht, desgleichen die Zunge, die Lochien und die Laktation erschienen wieder; besonders deutlich jedoch war die günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes. Der zur Sektion gekommene Fall wurde nicht bakteriologisch untersucht; auch von den übrigen nur bei einem reichlich Streptokokken in den Lochien nachgewiesen.

Aus der englischen und französischen Litteratur stellt Verf. weitere 8 Fälle von puerperaler Sepsis zusammen, bei welchen die Behandlung mit Antistreptokokkenserum ähnlich günstige Wirkungen zu haben schien.

Die theoretischen Betrachtungen des Verf.'s z. B. darüber, ob die Pneumonie, welche interkurrent in einem seiner Fälle auftrat, durch das Antitoxin des Serums oder durch dessen Gehalt an lebenden Streptokokken bedingt sein möchte, dürften für deutsche Leser weniger Interesse haben. Neufeld (Berlin).

Corrigendum.

In Bd. XX. p. 902. Zeile 25 ist statt „Ein Meerschweinchen" zu lesen: „Ein Mus musculus".

Auf p. 26 (Bd. XXI). Zeile 18 von oben ist zu lesen „Meleda" statt „Melwla".

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Cramer, E., Die Aschebestandteile der Cholerabacillen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1896. Heft 1. p. 1—15.)
Nicolle et Zia Bey, Note sur les fonctions pigmentaires du bacille pyocyanique. (Annal. de l'Institut Pasteur. 1896. No. 11. p. 669—671.)
Pammel, L. H. and Pammel, E., A contribution on the gases produced by certain bacteria. (Centralbl. f. Bakteriol. II. Abt. 1896. No. 20. p. 633—650.)
Sobernheim, Zur Beurteilung des „künstlichen Choleraagglutinins". (Hygien. Rundschau. 1896. No. 23. p. 1145—1147.)
Stépanoff, A., Etudes sur la ricine et l'antiricine. (Annal. de l'Institut Pasteur. 1896. No. 11. p. 663—668.)
Wittlin, J., Haben die Röntgen'schen Strahlen irgendwelche Einwirkung auf Bakterien? (Centralbl. f. Bakteriol, Parasitenk. u. Infektionskrankh. II. Abt. 1896. No. 21. p. 676—677.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Glage, Versuche über Tötung von Finnen durch elektrische Ströme. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 2. p. 21—26).
Wood, G. E. C., Special report on the circumstances under which infectious diseases may be conveyed by shellfish with special reference to oysters. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1863—1865. p. 664—666, 759—764, 852—856.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Canada. Quarantänevorschriften vom 4. Mai 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 45. p. 857—859.)
Erkrankungen an Infektionskrankheiten in Hamburg und Moskau 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 40. p. 771.)
Faulds, W. H., Some thoughts on the origin and spread of contagious disease. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 13. p. 346—351.)
Mauriac, E., Mesures à prendre pour empêcher la propagation des maladies contagieuses par les wagons de chemins de fer. (Annal. d'hygiène publ. 1896. No. 11. p. 452—458.)
McHugh, M., Isolation as a means of preventing the spread of infective diseases. (Med. Magas. 1896. Oct. p. 1010—1021.)

Malariakrankheiten.

Laveran, A., Les altitudes dans les pays paludéens de la zone torride. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 41. p. 436—441.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Kaempffer, L., Kurze Mitteilung über eine Kuhpockenepidemie mit Uebertragung auf den Menschen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 50. p. 803—804.)

Klamann, Ein Fall von Vaccine-Uebertragung. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 86. p. 1085—1086.)
Kitscha, A., Ueber die Impfung in Nieder-Oesterreich. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 23. p. 1147—1154.)
v. Ranke, H., Zur Scharlachdiphtherie. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 42. p. 1005—1008.)
Schaefer, Th. W., Phlegmonous inflammation and suppuration following vaccination — the vaccination erysipelas of authors. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1896. Oct. p. 396—399.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Breuer, R., Zur Widal'schen Serodiagnostik des Abdominaltyphus. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 47, 48. p. 1037—1039, 1066—1069.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Afanassjew, S., Untersuchung des Eiters von Typhösen in Bezug auf seinen Gehalt an amylolytischem Ferment. (Bolnitschn. Gas. Botkina. 1896. No. 22, 23.) [Russisch.]
Coyon, A., Note sur un cas de pourriture d'hôpital. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. p. 660—662.)
Vahle, Ueber das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXV. 1896. Heft 2. p. 192—214.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Aussatz in Kolumbien. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 899.)
Feulard, H., Durée de la période contagieuse de la syphilis. (Annal. de dermatol. et de syphiligr. 1896. No. 8/9. p. 1025—1048.)
Hallopeau, H., Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. (Annal. de dermatol. et de syphiligr. 1896. No. 8/9. p. 1007—1024.)
Krsheminskaja, E., Ueber die Verbreitung der Syphilis im Kowrowskischen Kreise des Gouvernements Wladimir. (Eschenedelnik. 1896. No. 12.) [Russisch.]
Kuetze, Beitrag zur Kenntnis des Molluscum contagiosum der Lider. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1897. Heft 3. p. 302—310.)
Rasch, Ch., Ein Fall von monströser Elephantiasis aus den Tropen. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 49. p. 1089—1090.)
Ströhmberg, C., Ergänzende Bemerkungen zum Kampfe gegen die Lues. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 39. p. 347—350.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Gottstein, A., Die Bekämpfung der Diphtherie. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 50. p. 1125.) — Erwiderung von C. Fraenkel. (Ibid. p. 1126—1127.)
Léon, A., De la durée de l'incubation et de l'époque de la transmissibilité de la coqueluche. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. 25. oct.)
Metchnikoff, E., Quelques remarques à propos de l'article de M. Gabritchewsky sur la fièvre récurrente. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 11. p. 654—659.)
Schiperowitsch, M., Zur pathologischen Anatomie des Typhus recurrens. (Eschenedelnik. 1896. No. 16.) [Russisch.]

Pellagra, Beri-beri.

Carraroli, A., Sull' etiologia della pellagra; piano di ricerche e conclusioni. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 7/9. p. 250—262.)

Fritz, Sulla profilassi della pellagra e sul pellagrosario di Inzago. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 7/9. p. 263—268.)

Sormani, G., Statistica e geografia della pellagra in Italia. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 7/9. p. 241—249.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Freeman, W. T., Notes on ringworm of the scalp. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 18. p. 1219—1221.)

Morris, M., Herpes tonsurans und die Trichophyten. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 8. p. 389—402.)

Pilgrim, H., Four cases of yaws: with remarks on the importance of recognising and segregating cases in India. (Indian med. Gaz. 1896. No. 8. p. 279—282.)

Wende, G. W., An interesting case of tinea favosa epidermidis. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1896. Oct. p. 383—390.)

Nervensystem.

Denigès, G. et **Sabrazès, J.**, Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire; examen comparatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien. (Rev. de méd. 1896. No. 10. p. 833—838.)

Cirkulationsorgane.

Gladmon, E., A case of infectious endocarditis. (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 13. p. 443—446.)

Keller, R., Ueber einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhöe. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 1897. Heft 3/4. p. 386—400.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Küttner, H., Zur Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. (Beitr. z. klin. Chir. red. v. P. Bruns. Bd. XVII. 1896. Heft 2. p. 583—587.)

de Michele, P., Sulla frequenza delle nefriti primarie e secondarie da diplococco lanceolato. (Morgagni. 1896. No. 8. p. 524—542.)

Augen und Ohren.

Gelpke, Th., Der akute epidemische Schwellungskatarrh und sein Erreger (Bacillus septatus). Eine klinische und bakteriologische Untersuchung. (Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLII. Abt. 4. 1897. p. 97—150.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Trichinose in Pakoslaw, Kreis Neutomischel. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 887.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. Erhebungen über das Vorkommen von Milzbranderkrankungen bei Arbeitern in Papierfabriken. Vom 30. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 45. p. 855.)

Aktinomykose.

v. Schroeder, Th., Noch zwei Fälle von Aktinomykose des Thränenkanals. (Westn. oftalmol. 1896. Jan./April.) [Russisch.]

ruve, Ein Fall von Aktinomykose beim Pferde. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 2. p. 29.)

Maul- und Klauenseuche.

Behla, R., Der Streptococcus involutus und der Erreger der Klauen- und Maulseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 45. p. 532—534.)

Bussenius u. Siegel, Zur Frage der Uebertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 50. p. 799—800.)

Pasetta, F., Schutzmaßregeln gegen Maul- und Klauenseuche. (Veeartsenijk. blad. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 10. aflev. 3. p. 200—208.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Fischer, Exanthematische vorm van septicaemia haemorrhagica (Sakit-ngorok). (Veeartsen. blad. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 10. aflev. 3. p. 192—199.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Oktober 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 46. p. 879—881.)

Preußen. Reg.-Bez. Trier. Polizei-Verordnung, betr. Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche, sowie der Schweineseuchen. Vom 20. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 42. p. 803—805.)

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 41. p. 789.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Schweiz. Bundesratsbeschluß, betr. die Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh. Vom 24. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 42. p. 807—808.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Curtice, C., On the extermination of the cattle-tick and the disease spread by it. (Journ. of comparat. med. 1896. No. 9. p. 649—655.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 2. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 43. p. 825.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Albrecht, Ueber eine seuchenhafte Pferdekrankheit in zwei Stallungen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 38—40. p. 311—314, 319—324, 327—330.)

Nocard, E., Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1896. No. 11. p. 609—629.)

Schumm, Die Borna'sche Pferdekrankheit. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 39. p. 462.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Bayern, Reg.-Bez. Unterfranken. Bekanntmachung, betr. Schutzmaßregeln gegen die Schweineseuche, Schweinepest und den Rotlauf der Schweine. Vom 2. Sept. 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 46. p. 873—874.)

Gensert, Der Kampf gegen den Rotlauf der Schweine. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 44. p. 519—521.)

Graffunder, Die Schweineseuchen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 40, 41. p. 471—475, 483—486.)

Preußen, Reg.-Bez. Stade. Landespolizeiliche Anordnung, betr. die Bekämpfung der Schweineseuchen. Vom 17. August 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 45. p. 853—855.)
Swine-fever (suspected zones) order of 1896 (5448). Order of the Board of Agriculture. Dated 24. August 1896. Fol. 5 p. London 1896.

Krankheiten der Hunde.

't Hoen, H., Filaria immitis bij den hond. (Veeartsenijk. blad. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 10. aflev. 3. p. 215—216.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Lesage, J., Infection streptococcique de la rate comme complication de gourme. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 19. p. 596—597.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Gundelach, Echinococcus multilocularis im Brustbein einer Kuh. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 2. p. 28—29.)

Vögel.

Anhalt. Verordnung, betr. Schutzmaßregeln gegen die Geflügelcholera. Vom 14. August 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 46. p. 876—877.)
Stiles, C. W. and **Hassall, A.**, Tape-worms of poultry. (U. S. Department of Agriculture. Bureau of animal industry Bullet. 1896. No. 12. 88 p. and 21 pl.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

v. Dobrzyniecki, A., Eine einfache Methode zur Desinfektion chirurgischer Instrumente auf dem Kriegsschauplatze. (Militärarzt. 1896. No. 21/22. p. 165—166.)
Lomry, P. F., Ueber den antiseptischen Wert des Jodoforms in der Chirurgie. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LIII. 1896. Heft 4. p. 787—830.)
Weiß, O., Ueber die Wirkungen von Blutserum-Injektionen ins Blut. (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXV. 1897. Heft 3/4. p. 215—230.)

Diphtherie.

Erfolge der Serumtherapie bei der Diphtherie nach der vom staatlichen Institute eingeleiteten Sammelforschung. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 35, 36. p. 337—341. 345—349.)
Institute, aus dem staatlichen, für Herstellung von Diphtherieheilserum in Wien. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 44. p. 429—430.)
Lange, J. u. Stepanow, N., Ueber die an der bakteriologischen Station des Kasan'schen Veterinärinstitutes angestellten Experimente zur Gewinnung des antidiphtherischen Heilserums. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 5/6.) [Russisch.]
Martin, S., An address on the serum treatment of diphtheria. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 16. p. 1059—1062.)
Monti, Weitere Beiträge zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1897. Heft 1/3. p. 1—53.)
Siegert, F., Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Behring-schen Diphtherie-Heilserums auf die gesunde und kranke Niere. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVI. 1896. Heft 2. p. 331—362.)

Vierhuff, W., Ueber die im Stadtkrankenhause zu Riga gemachten Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 41. p. 365—369.)

Wood, G. E. C., The production of potent diphtheria antitoxins. (Lancet. Vol. II. No. 17. p. 1145—1146.)

Andere Infektionskrankheiten.

Capman, Sérothérapie antistaphylococcique. (Compt. rend. T. CXXIII. No. 14. p. 549—551.)

Cook, A. H. and A. E., Two cases of blood poisoning in which antistreptococcic serum was used. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1870. p. 1315—1317.)

Fuchs, Ph., Versuche mit Porcosan. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 43. p. 353—355.)

Gabritschewsky, Les bases de la sérothérapie de la fièvre récurrente. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 11. p. 630—653.)

Lannelongue et Achard, Sur les infections provoquées par les bacilles du groupe Proteus et sur les propriétés agglutinantes du sérum dans ces infections. (Compt. rend. T. CXXIII. 1896. No. 14. p. 533—537.)

Mérieux, Ch. u. Niemann, F., Ueber Antistreptokokkenserum. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 49. p. 1090—1092.)

Monod, H., Sur le sérum antipesteux de M. Yersin. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 42. p. 473—475.)

Newsom, Tetanus treated by „tetanus antitoxin". (Veterin. Journ. 1896. Nov. p. 328—330.)

Pollak, G., Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Blutserum von Typhusrekonvalescenten. (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XVII. 1896. Heft 5/6. p. 449—464.)

Preußen. Reg.-Bez. Bromberg. Polizei-Verordnung, die Impfung gegen Rotlauf und Milzbrand betr. Vom 27. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 45. p. 853.)

Rabitti, P., Caso di tetano traumatico curato coll' antitossina preparata dal Prof. Tizzoni; guarigione. (Riforma med. 1896. No. 233. p. 87—91.)

Regnier, L. R., Essai de sérothérapie de la phtisie pulmonaire. (Méthode du Pr. Maragliano de Gênes.) (Progrès méd. 1896. No. 41. p. 233—236.)

Sandberg, The use of tuberculin in surgical diagnosis. (Brit. med Journ. 1896. No. 1868. p. 1108—1109.)

Sanders, R. C., Brigade-Surg.-Lieut.-Col. Sanders' criticism on the cholera inoculation at Calcutta and Serampur. (Indian med. Gaz. 1896. No. 10. p. 358—363.)

Simpson, W. J., Reply to Brigade-Surg.-Lieut.-Col. Sanders' impeachment of the anticholeraic statistics in Calcutta and Serampur. (Indian med. Gaz. 1896. No. 10. p. 363—369.)

Teissier, P., Nouvelle contribution à l'étude de l'anguillule stercorale. Anguillulose expérimentale de la grenouille. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 5. p. 586—595.)

Woden, J., Otite moyenne purulente aiguë (suite de scarlatine) avec extension à l'apophyse mastoïde et au sterno-mastoïdien. Guérison due au sérum antistreptococcique. (Presse méd. belge. 1896. No. 44. p. 346—347.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Centralblatt
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —— Jena, den 6. Februar 1897. —— **No. 4.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Ueber den Entwickelungsgang und die Einteilung der Malariaparasiten.

[Aus der k. k. Universitätsklinik für Kinderkrankheiten des Herrn Prof. Jakubowski und der k. k. Anstalt für Bakteriologie und Hygiene des Herrn Prof. Bujwid in Krakau.]

Vorläufige Mitteilung

Von

Dr. Xaver Lewkowicz,
klinischem Eleven.

Während der drei letzten Viertel l. J. habe ich an der Krakauer pädiatrischen Klinik Gelegenheit gehabt, 19 Fälle des sog. acyklischen

oder malignen Wechselfiebers, etwa ebenso viele Fälle der Tertiana und einige der Quartana zu beobachten. Die Untersuchungen, welche ich unter dem Mikroskope im Thermostaten anstellte, und genaue Beobachtungen der Fälle, von denen manche ohne Chininbehandlung monatelang dauerten, und einige noch nicht abgeschlossen sind, führten mich zu ganz anderer Auffassung des Entwickelungsganges der „malignen" Malariaparasiten, als sie in den letzten Jahren allgemein geläufig wurde. Indem ich mir nun die ausführliche Beschreibung der Fälle, der Untersuchungen, sowie die Motivierung meiner Anschauungen auf später vorbehalte, werde ich mich jetzt nur auf eine kurze Angabe der Resultate beschränken:

1) Zwischen dem biologischen Cyklus der Parasiten der Tertiana und Quartana (I. Gruppe) und dem Entwickelungsgange der Parasiten des sog. acyklischen Wechselfiebers (II. Gruppe) besteht ein vollkommener Parallelismus. Die Differenzen zwischen den beiden Gruppen, sowie zwischen den einzelnen Arten jeder Gruppe manifestieren sich in der Länge der Entwickelungsdauer, in der Größe und Gestalt der Formen, welche sich auf derselben Entwickelungsstufe befinden, in der Aktivität der Bewegungserscheinungen, dem Verhalten des Melanins, der Neigung zur Flagellenbildung und der Zahl der Sporen. Dazu kommt noch, daß die Parasiten der I. Gruppe sich endoglobulär entwickeln, und ihre erwachsenen Formen sphärisch sind, während die Parasiten der II. Gruppe ihren ganzen Entwickelungscyklus extraglobulär durchmachen und zu Halbmonden auswachsen.

2) Die jungen Sporidien [1]) der I. Gruppe erscheinen, wie bekannt, am Ende des Fieberanfalls an den Blutkörperchen als kleine protoplasmatische Gebilde, welche mehr oder weniger lebhafte amöboide Bewegungen ausführen und im Ruhezustande Ringelform annehmen. Genau dasselbe beobachtet man bei den Parasiten der II. Gruppe. Während aber bei den letzteren dieses Stadium einige Stunden dauert und in den jungen Sporidien Pigmentkörnchen erscheinen können, ist es bei der Tertiana und Quartana unvergleichbar kürzer.

Bei der I. Gruppe folgt nun das Eindringen in die Blutkörperchen.

Die Parasiten zeigen auch jetzt amöboide Bewegungen, legen Pigment ab und wachsen ziemlich schnell.

Durch folgendes leicht anzustellendes Experiment liefere ich nun den endgiltigen Beweis der endoglobulären Entwickelung der Sporidien dieser Gruppe. Durch Druck auf das Deckgläschen kann man nämlich leicht die infizierten Blutkörperchen, besonders wenn sie halberwachsene Parasiten enthalten, zum Platzen bringen. Das Sporidium entschlüpft dabei gänzlich oder nur zum Teil durch den kleinen Riß, und der Rest des Blutkörperchens entfärbt sich augenblicklich, zum Beweise, daß die Hülle desselben durchgerissen werden mußte, um den Parasiten nach außen gelangen zu lassen.

Anders verhält sich die Sache bei der II. Gruppe. Die jungen Parasiten falten ihre Blutkörperchen zusammen und entwickeln sich weiter nach Art der Raupen in den zusammengerollten Blättern.

---

1) Dieser von Danilewsky vorgeschlagene Name scheint mir für die zoologische Bezeichnung der Malariaparasiten der entsprechendste.

Sie bleiben aber extraglobulär und können sich durch einen Teil ihrer Oberfläche, welcher frei bleibt, an die Wand der Gefäße der inneren Organe anhaften. Dadurch erkläre ich also die bis jetzt so rätselhafte Erscheinung, daß man an anatomischen Präparaten in kleineren Gefäßen die infizierten Blutkörperchen immer wandständig findet, was bisher einer nicht näher definierbaren Klebrigkeit derselben zugeschrieben wurde. Sind diese Formen in den inneren Organen in größerer Zahl vorhanden, dann führen sie zu Verstopfungen der Gefäße und zu entsprechenden funktionellen Störungen (cerebrale und gastrointestinale Symptome).

Die Sporidien weisen auch in diesem Stadium amöboide Bewegungen auf. Sie legen Pigment ab, welches sich im Inneren der Zelle wahrscheinlich um den Kern gruppiert. Diese Konzentration des Pigments war die Ursache, daß man bisher wegen der Analogie mit der Tertiana und Quartana diese Formen für Sporulationskörper der kleinen amöboiden Parasiten ansah, welche nach Marchiafava, Celli und Bignami ihren Entwickelungscyklus in 24, resp. 48 Stunden durchmachen sollten. Nicht nur aber, daß die Struktur der Sporen, namentlich die Anwesenheit des Nukleolus, hier nicht bewiesen wurde, was man durch die Kleinheit des Objektes zu entschuldigen suchte, daß im Gegenteil im gefärbten Präparate diese Formen ganz deutliche amöboide Pseudopodien aufweisen, so bekommt man sie, wenn auch selten, im peripheren Blute zu sehen, sie führen auch hier amöboide Bewegungen aus, und lassen sich aus der Nische des Blutkörperchens durch Druck auf das Deckgläschen herauspressen, wobei sich herausstellt, daß sie keine Sporen enthalten.

Bei dieser Manipulation entfärbt sich das Blutkörperchen nicht, da dabei die Hülle desselben intakt blieb. Durch dieses Experiment glaube ich die Frage nach der extra- oder endoglobulären Entwickelung der Malariaparasiten beantwortet zu haben.

Nachdem die Sporidien beinahe das ganze Hämoglobin des Blutkörperchens aufgezehrt haben, erreichen sie ungefähr die Größe des letzteren. Dadurch ist die erste, die vegetative, Periode ihres Lebens zu Ende, es folgt nun die produktive.

Die Sporidien haben jetzt bei der I. Gruppe die Form der Sphäre, bei der II. die eines Halbmondes, was vielleicht mit der endo-, resp. extraglobulären Entwickelung in Zusammenhang steht. Auf der Höhe dieses Stadiums sind sie fähig, in dem entnommenen Blute, wahrscheinlich unter der Einwirkung niederer Temperatur, Flagellen zu bilden, Halbmonde (wahrscheinlich nur die jüngeren), nachdem sie sphärische Form angenommen haben. Die Neigung zur Flagellenbildung ist bei den verschiedenen Arten jeder Gruppe nicht gleich.

Die älteren Halbmonde, noch deutlicher die ovalären und die sphärischen Formen, welche aus ihnen entstehen, zeigen eine deutliche doppeltkonturierte Cuticula — nur sie sind also zweifellos encystiert. Aber auch an den sporulationsreifen Individuen der I. Gruppe kann man eine äußerst feine Membran unterscheiden.

Es folgen nun die letzten Stadien, welche in den beiden Gruppen ganz analog verlaufen: Bildung der Sporen, Exkapsulation und Dis-

semination der jungen Sporidien, und damit ist der ganze Cyklus abgeschlossen.

Die Periode des Lebens der Parasiten der II. Gruppe bis zur Bildung des Halbmondes beträgt etwa $^3/_4$, die andere bis zur Sporulation etwa $^1/_4$ der ganzen Entwickelungsdauer.

Den Uebergang einer encystierten, ovalären Form der Halbmondreihe in sphärische mit nachfolgender Exkapsulation und Sporulation habe ich an zwei Exemplaren unter dem Mikroskope im Thermostaten unmittelbar beobachtet. Auch habe ich aus der Milz durch Punktion Sporulationskörper der Halbmonde bekommen, von denen manche bis 30 Sporen enthielten.

3) Was die Entwickelungsdauer der Sporidien der II. Gruppe anbelangt, so kann ich sie mit ziemlicher Sicherheit für 3 Arten angeben.

Sie beträgt für die eine 10 Tage (Haemosporidium undecimanae. Die jungen Formen im I. Stadium pigmentlos, Flagellenbildung sehr selten, Durchschnittslänge der Halbmonde 11 μ, Breite 2,5 μ, Durchmesser der sphärischen Formen 6 μ). Für die andere 15 Tage (H. sedecimanae. Junge Formen pigmenthaltig, Flagellenbildung sehr häufig, Länge der Halbmonde 12 μ, Breite 3 μ, Durchmesser der Sphären 7,5 μ, Zahl der Sporen bis 30). Für die letzte 22 Tage (H. vigesimo-tertianae. Junge Formen pigmenthaltig, Flagellenbildung nicht gesehen, Länge der Halbmonde 13 μ, Breite 3,5 μ, Durchmesser der Sphären etwa 8 μ).

Bei noch einer anderen Art, bei welcher aber die Entwickelungsdauer nicht bestimmt wurde, nehmen die erwachsenen Parasiten häufig Cigarrenform an. Das Pigment ist an ihnen nicht selten sehr lebhaft beweglich. Die halberwachsenen Formen befinden sich in so gut verschlossenen Nischen der Blutkörperchen, daß man sie nicht leicht aus ihnen ohne Beschädigung der letzteren herauspressen kann. In der Regel bleibt kein Teil der Oberfläche der Sporidien frei, mittels welchem sich dieselben ankleben könnten, sie sind auch im peripheren Blute in ganz namhafter Zahl anzutreffen. Nach alledem muß ich annehmen, daß es sich hier um eine Art handelt, welche etwas kürzere Entwickelungsdauer hat und möglicherweise den Uebergang von der I. zur II. Gruppe bildet.

4) Obwohl für mich nicht zweifelhaft sein kann, daß man in Zukunft noch weitere Arten differenzieren können wird, und obwohl ich zugeben muß, daß die Aufstellung der mir bisher bekannten Arten auf allzu geringer Zahl der Beobachtungen beruht, so kann ich mich nicht enthalten, schon jetzt folgendes Schema für die Einteilung der Malariaparasiten vorzuschlagen:

Haemosporidia.

I. Gruppe { Entwickelungsdauer 2 und 3 Tage, endoglobuläre Entwickelung, erwachsene Formen sphärisch.

a) Haemosporidium tertianae, Entwickelungsdauer 2 Tage,
b) „ quartanae, „ 3 „

II. Gruppe { Entwickelungsdauer über 3 Tage, extraglobuläre Entwickelung, erwachsene Formen halbmondförmig,

c) Haemosporidium	?		Entwickelungsdauer unbestimmt (erwachsene Formen häufig cigarrenförmig, s. o.)
d) „	undecimanae,	Entwickelungsdauer	10 Tage.
e) „	sedecimanae,	„	15 „
f) „	vigesimo-tertianae,	„	22 „

5) Der Fieberanfall fällt immer mit der Sporulation einer Generation der Parasiten zusammen. Bei den Sporidien der II. Gruppe ist klinisch der quotidiane und tertiane Fiebertypus häufig. Er wird durch mehrere Generationen der Parasiten, welche in ihrem Alter um 24, resp. 48 Stunden differieren, hervorgerufen. Es giebt also keine echte Quotidiana oder maligne Tertiana im Sinne Marchiafava's, Celli's und Bignami's, da die schon von Laveran und Richard gekannten, kleinen, amöboiden Parasiten, deren Entdeckung und Erforschung sich aber die obengenannten italienischen Forscher zuschreiben, „direkt" innerhalb 24, resp. 48 Stunden nicht sporulieren können, da sie nur die erste Stufe in der Entwickelung der Halbmonde bilden.

Die Häufigkeit des tertianen Typus, welchen alle Parasiten der II. Gruppe hervorrufen können, wird dadurch klar, daß ein heftiger Anfall die Bildung lebenstüchtiger Sporen der nächstfolgenden, um 24 Stunden jüngeren, Generation beeinträchtigt, ohne auf dieselbe Weise auf die um 48 Stunden jüngere Generation, bei welcher die Exkapsulation noch nicht erfolgte, einzuwirken.

6) Ich sehe mich endlich gezwungen, der allgemein als Thatsache angenommenen Auffassung, daß die Halbmonde sich der Chininbehandlung gegenüber refraktär verhalten, entgegenzutreten. Diese Resistenz ist nur scheinbar. Sind nämlich bei einem Kranken, wie es ja meistens der Fall ist, viele Generationen der Sporidien repräsentiert, so ist Chinin zwar imstande, die Degeneration der Halbmonde hervorzurufen, so daß diese keine lebensfähigen Sporen mehr bilden können und spurlos zu Grunde gehen, sie kann aber nicht verhindern, daß die in den inneren Organen noch vorhandenen jungen und halberwachsenen Sporidien zu Halbmonden auswachsen. Neue Halbmonde werden deshalb auch weiterhin, trotz der Chinintherapie, noch durch 1—2 Wochen im Blute erscheinen, aus den inneren Organen ausgesät, so daß es den Anschein hat, als ob die alten durch die Behandlung nicht angegriffen würden.

Auch hier stoßen wir also auf eine Analogie mit den Parasiten der I. Gruppe. Denn bei der Tertiana und Quartana erreichen auch während der Chininbehandlung die Parasiten die Größe der erwachsenen Formen, die Bildung einer neuen Generation wird aber unmöglich.

Krakau, im Dezember 1896.

Neuere Untersuchungen über die Alkalizität des Blutes [1]).

Von
Prof. **Fodor** und Dr. **Rigler**
in
Budapest.

Auf dem VIII. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie teilte Fodor — im Anschluß an seine älteren, gleichartigen Untersuchungen — neuere Versuche mit, in welchen derselbe nachwies [2]), dass sich die Alkalizität des Blutserums, bei Infektion mit diversen pathogenen Bakterien, allmählich, bis zum Tode des Versuchstieres, vermindert, hingegen bei Tieren, welche sich von der Infektion erholen, steigt, und zwar höher, als die Alkalizität des Serums vor der Infektion gewesen. Bei Tieren (Kaninchen), welche gegen Milzbrandinfektion durch wiederholte Impfungen immunisiert waren, stieg auch dementsprechend die Alkalizität des Blutserums allmählich höher, und dieselbe wurde nicht vermindert, wenn die nun immunisierten Tiere mit virulentem Milzbrand infiziert wurden.

Diesen Mitteilungen Fodor's folgten andere, von seiten mehrerer Forscher, welche die Ergebnisse von Fodor bestätigten, gleichzeitig aber ihre Forschungen in der eröffneten Richtung auch weiter ausdehnten. Diesbezüglich erlauben wir uns unsere Leser auf die unten aufgeführte litterarische Zusammenstellung zu verweisen [3]). Auch wir setzten gemeinschaftlich unsere Untersuchungen in der bezeichneten Richtung fort, und erlauben uns derzeit über einige unserer Ergebnisse in Folgendem zu referieren.

I. Die Methode unserer Untersuchungen.

Wir hielten im großen und ganzen die von Fodor geübte Methode bei. Den Versuchskaninchen entnahmen wir von den Jugularvenen Blut, sowohl vor, als nach der Injektion verschiedener Vaccinestoffe, Toxine, Antitoxine, und zwar in bestimmten Zeiträumen. Das Blut (ca. 5 ccm und mehr) wurde sogleich in der elektrisch betriebenen Centrifuge centrifugiert, und ein aliquoter Theil des reinen klaren Serums (meistens 1,2575 ccm, weil unser $^1/_{100}$ Pipette, bis

---

1) Vorgetragen in der Sitzung d. ung. Akad. d. Wiss. 14. Dez. 1896.

2) Bericht über die Verhandlungen des VIII. internat. Kongresses für Hygiene und Demographie. Budapest. Bd. II. Ferner ausführlicher im Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XVII. No. 7—8.

3) A. Calabrese, Riforma medica. Oktober 1894. — Derselbe, Giornale internat. delle scienze med. Vol. XVII. — Derselbe, Policlinico. Vol. III. 1896. — A. Cantani jun., Centralbl. f. Bakt. Vol. XX. No. 16—17. Daselbst weitere litterarische Angaben. — Ferner vergl. Loewy und Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1895. p. 32. — L. Caro, Zeitschr f. klin. Medizin Vol. XXX. No. 3—4. — J. Donath, Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. CXLIV. Suppl. — Straßer und Kuthy, Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1896.

zur Marke diese Menge faßte) in einer Glasschale, mit $N/_{100}$-Säure titriert. Als Indikator diente frisch bereitetes, sehr empfindliches Lackmus-Papier (rötlich violett und bläulich violett) auf welches wir, vermittelst einer eng ausgezogenen Glasröhre, das Probetröpfchen übertrugen. Die Spitze der Röhre wird senkrecht auf das Papier aufgesetzt, und die zu titrierende Flüssigkeit tritt hier, an einem eng begrenzten Punkte, allmählich in das Papier ein. Die Empfindlichkeit der Titrierung rührt eben daher, weil, wie Fodor schon vor längerer Zeit betonte, die in dem zu titrierenden Flüssigkeitströpfchen enthaltene gesamte Säure- resp. Alkalimenge an der engen Berührungsstelle des Röhrchens mit dem Papier, auf den Farbenstoff des letzteren einwirkt. Mit dem Glasstäbchen wird gleichzeitig die zugeträufelte Säure mit dem Serum sorgfältigst vermischt. Die aus den kohlensauren Salzen des Serums freigemachte Kohlensäure wird an der porösen Oberfläche des Indikatorpapiers schnell dissoziiert und belästigt weiter nicht die Titration. Nachdem wir mittels zahlreicher Versuche uns überzeugt hatten, daß die Farbenreaktion bei dem Uebertritt der alkalischen Reaktion des Serums in die Neutrale auf das Zuträufeln von Säure eine scharfe und beständige ist, titrierten wir das Serum bis zur neutralen Reaktion, und nicht bis zum Eintritt der sauren Reaktion.

Wir drücken in dem Folgenden die Alkalizität des Serums in Kubikcentimetern der verbrauchten $N/_{100}$-Säure aus, auf 1 ccm Serum berechnet.

Versuche zur Kontrolle der Untersuchungsmethode.

Mit einigen Beispielen wollen wir die Genauigkeit unserer Untersuchungsmethode beleuchten:

a) Blutproben von einem gesunden Kaninchen. 1 ccm Serum entspricht: a) 3,697, b) 3,697 ccm $N/_{100}$-Weinsteinsäure.

b) Blutproben von einem zweiten gesunden Kaninchen: a) 4,771, b) 4,771 ccm $N/_{100}$-Weinsteinsäure.

c) Blutproben von einem dritten Kaninchen: a) 3,75, b) 3,73 ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure, c) 3,74, d) 3,74 ccm $N/_{100}$-Salzsäure.

d) Ochsenblut. Serum durch Stehenlassen auf Eis erhalten. 8 Proben zu 5—5 ccm verbrauchen auf 1—1 ccm reduziert: a) 5,24, b) 5,26, c) 5,29, d) 5,24 — durchschnittlich 5,26 ccm $N/_{100}$-Salzsäure, und e) 5,25, f) 5,22, g) 5,28, h) 5,25 — durchschnittlich 5,25 ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure u. s. w.

Wir stellten zahlreiche Versuche an, um zu erfahren, ob auf freier Luft stehendes, ferner ob (im Wasser) erwärmtes Serum seine Alkalizität ändert. Einige Beispiele mögen den Sachverhalt aufklären.

a) Blut eines gesunden Kaninchens. 7 Proben des Serums zeigten folgende Alkalizität:

a) Sogleich nach Centrifugierung titriert:	4,394	ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure
b) Steht bei 20° C 1 Stunde:	4,373	" " "
c) " " " " 2 Stunden	4,394	" " "
d) " " " " 4 "	4,294	" " "
e) " " 40° C $^1/_4$ Stunde	4,374	" " "
f) " " " " $^1/_2$ "	3,851	" " "
g) " " " " 1 "	3,767	" " "

b) Blut zweier gesunder Kaninchen:

	1. Kaninchen	2. Kaninchen	
a) Sogleich titriert:	3,98	4,53	ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure
b) Steht bei 20° C 1 Stunde	3,68	4,21	„ „ „
c) „ „ 40° C 1 „	3,58	4,37	„ „ „
d) „ „ 60° C 1 „	3,28	3,90	„ „ „

c) Kaninchen- und Hundeblut.

	Kaninchen	Kaninchen	Hund
a) Sogleich titriert	4,97	5,25	4,15
b) Steht bei 20° C 1 Stunde	4,65	5,09	3,99
c) „ „ 60° C 1 „	4,58	4,62	3,66
d) „ „ 100° C 1 „	4,25	4,97	3,92

Längeres Stehen, sowie Erwärmen des Serums vermindern sonach die Alkalizität. Wenn das Serum über 60° C erwärmt wird, muß das Titrieren auf längere Zeit ausgedehnt werden, weil die zugeträufelte Säure nur ganz allmählich in das im Serum entstehende Coagulum eindringt, und infolgedessen solches Serum selbst nach mehrere Stunden dauernder Titration noch immer neue Mengen Säure aufnimmt, während nicht koaguliertes Serum die einmal (und zwar schnell) erreichte neutrale Reaktion nicht mehr ändert und keinen neuen Säurezusatz verträgt.

Wir machten mehrere Versuche, um klar zu stellen, ob es auf die Alkalizität von Einfluß ist, wenn man von ein und demselben Kaninchen öfters Blutproben nimmt. Das Ergebnis erhellt aus Folgendem:

a) 3 Kaninchen werden um 10 Uhr vormittags und abermals um $^1/_2$ 12 Uhr Blutproben entnommen. Die Alkalizität war:

	Um 10 Uhr	Um $^1/_2$ 12 Uhr	
a) Kaninchen	3,40	3,425	ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure
b) Kaninchen	3,25	3,40	„ „ „
c) Kaninchen	3,45	3,425	„ „ „

b) 5 gesunden Kaninchen werden Blutproben entnommen. Die Alkalizität war pro 1 ccm Serum in ccm $N/_{100}$-Säure:

	Erste Entnahme	Neue Entnahme nach 6 Stunden	Neue Entnahme nach 24 Stunden	Neue Entnahme nach 48 Stunden
a) Kaninchen	3,371	3,336	3,475	—
b) „	3,596	3,665	3,734	—
c) „	4,224	3,942	4,149	—
d) „	3,942	3,872	3,945	—
e) „	4,358	—	4,282	4,358

Wie ersichtlich, üben Blutentziehungen, wie solche in unseren Versuchen ausgeübt wurden, keinen nennenswerten Einfluß auf die Alkalizität des Blutserums aus. Viola und Jona beobachteten eine starke Alkaliabnahme bei Blutentziehungn, welche in 2 Stunden das Minimum erreicht; dann stellte sich jedoch rasch die ursprüngliche Alkalizität wieder her [1]). Es scheint uns, daß diese Forscher viel ausgiebigere Blutentziehungen vornahmen als wir, woraus sich vielleicht der Widerspruch unserer Erfahrungen erklärt.

1) l. c. Calabrese, Il Policlinico. Vol. III. 1896.

II. Der Einfluß von Schutzimpfungen auf die Alkalizität des Blutes.

Schutzimpfungen gegen Milzbrand.

In seiner oben angegebenen Arbeit konstatierte Fodor, daß im Serum mit Anthraxbacillen infizierter Kaninchen die Alkalizität anfangs beträchtlich zunimmt, um nach 24 Stunden rapide und stark zu fallen.

Indem in jener Mitteilung die Schwankungen der Alkalizität nur summarisch angegeben waren, führen wir hier eine Serie jener Versuche im Detail, nach dem Protokolle, an.

3 Kaninchen erhalten je 1—1 ccm einer 24-stündigen Anthraxbouillonkultur subkutan, ein viertes bekommt ein zerriebenes Stückchen von einer frischen Milzbrand-Milz. Die Alkalizität des Blutserums der Tiere betrug (ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure pro 1 ccm Blutserum):

Gewicht des Tieres	Alkalizität: Vor der Injektion	5 Std. nach der Injektion	10 Std. nach der Injektion	24 Std. nach der Injektion	48 Std. nach der Injektion	72 Std. nach der Injektion
a) 1730	3,339	3,856	4,245	3,18	2,585 1)	—
b) 1370	3,579	4,174	4,294	3,248	— 2)	—
c) 1850	3,494	4,168	3,896	2,783	—	1,590 1)
d) 1090	3,388	3,481	—	2,740	— 2)	—

Bemerkungen: 1) Die Tiere agonisierend. 2) Die Tiere verendeten, bevor eine Blutentnahme stattfinden konnte.

Fodor konstatierte gleichzeitig, daß Immunisierung mittels Einspritzung mitigierter Anthraxkulturen die Alkalizität des Serums erhöhte.

Unsere neueren Untersuchungen führten zu folgenden Resultaten.

Kaninchen wurden — nach entsprechender Blutentnahme — „I. Vaccin“, und nach 24 Stunden — bei gleichzeitiger Blutentnahme — „II. Vaccin“ unter die Haut injiziert. Die „Vaccine“ bezogen wir aus dem Budapester „Pasteur-Institut“, welches, unter behördlicher Aufsicht, Tiervaccine versendet. — Die Alkalizität der vaccinierten Tiere war folgende (ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure pro ccm Blutserum):

1. Serie:

Gewicht des Tieres	Alkalizität vor der Injektion	Injektion vom I. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität 24 Std. nach der Injektion	Injektion vom II. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität 24 Std. nach der Injektion	Alkalizität 7×24 Std. nach der Injektion
a) 1325	4,745	0,1	5,277	0,1	5,463	5,555
b) 1125	4,635	0,2	5.393	0,2	5,486	5,631
c) 1290	4,722	0,4	5,277	0,4	4,955	4,747
d) 1205	4,606	0,8	4,930	0,8	4,813	4,666

2. Serie:

Gewicht des Tieres	Alkalizität vor der Injektion	Injektion vom I. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität 24 Std. nach der Injektion	Injektion vom II. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität 24 Std. nach der Injektion	Alkalizität 8×24 Std. nach der Injektion
a) 1170	4,102	0,1	4,461	0,1	4,615	4,589
b) 1285	4,230	0,2	4,435	0,2	4,692	4,641
c) 1185	4,102	0,3	4,076	0,3	4,282	4,487
d) 1195	4,152	0,5	4,412	0,5	4,230	4,589

Bemerkungen: Die Alkalizität von je 1 ccm I. resp. II. Vaccin entspricht 0,513 ccm $N/_{100}$-Schwefelsäure.

Aus den dargelegten Ergebnissen folgt, daß sowohl „I. Vaccin" als „II. Vaccin" schon nach 24 Stunden die Alkalizität des Blutes beträchtlich erhöhen, welche Erhöhung über 7×24—8×24 Stunden dauerte, ja sogar sich noch steigerte. Ferner erhellt aus den Versuchen, daß die Alkalizität nur bis zu einem gewissen Grade mit der Menge der eingespritzten Vaccineflüssigkeit parallel läuft, so daß eine übermäßige Menge von Vaccin sogar die Alkalizität beeinträchtigt. Dieß erhellt noch mehr aus der folgenden Versuchsreihe:

3. Serie:

Gewicht des Tieres	Alkalizität vor der Injektion	Injektion vom I. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität 24 Std. nach der Injektion	Injektion vom II. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität nach 24 Stunden
a) 2090	4,666	0,2	4,952	0,2	5,333
b) 1350	4,761	1,0	5,095	1,0	5,404
c) 1500	4,690	2,0	5,023	2,0	5,309
d) 1300	4,952	4,0	5,095	4,0	5,238

Wie zu sehen, steht die Erhöhung der Alkalizität im umgekehrten Verhältnisse zu der Menge der eingespritzten Vaccineflüssigkeit. Ferner ist noch hervorzuheben, daß Kaninchen d und dann b in 7×24 Stunden verendeten, Kaninchen c nach 15×24 Stunden, Kaninchen a jedoch konstant gesund blieb. In den Kaninchen b, c, d konnten Milzbrandbacillen weder mikroskopisch, noch mittels Kultur nachgewiesen werden. Die Vaccineflüssigkeit scheint sonach Toxine zu enthalten, welche — bei gewisser Menge — die alkalivermehrende Fähigkeit der Vaccinetiere beeinträchtigen, ja sogar das Tier zu töten vermag.

Schutzimpfungen gegen Schweinerotlauf.

Die Impfflüssigkeit — „I. und II. Vaccin" — erhielten wir ebenfalls von dem „Pasteur-Institut". Die Injektionen hatten folgende Einwirkung auf die Alkalizität des Blutes:

1. Serie:

Gewicht der Kaninchen	Alkalizität vor der Injektion	Injektion vom I. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität 24 Std. nach der Injektion	Injektion vom II. Vaccin (ccm pro Kilo)	Alkalizität von 24 Std. Nach der	6×24 Std. Injektion
a) 1070	4,102	0,1	4,871	0,1	4,923	4,666
b) 1090	4,155	0,2	4,717	0,2	4,821	4,825
c) 1205	4,948	0,4	4,641	0,4	4,923	4,461
d) 1160	4,076	0,8	4,768	0,8	4,846	4,846
2. Serie:						7×24 Std.
a) 1250	4,722	0,1	5,555	0,1	5,486	5,833
b) 1600	4,444	0,2	5,463	0,2	5,463	5,656
c) 1280	4,694	0,4	5,398	0,4	5,324	5,358
d) 1468	4,467	0,8	5,486	0,8	5,574	5,303
3. Serie:						7×24 Std.
a) 1880	4,785	0,2	5,238	0,2	5,50	4,906
b) 1170	4,738	1,0	5,142	1,0	5,38	4,672
c) 1080	4,833	2,0	5,284	2,0	5,833	4,818
d) 1080	4,833	4,0	5,142	4,0	5,119	4,439

Bemerkung: Die Alkalizität von 1 ccm I. resp. II. Vaccin entspricht 0,513 ccm $n/_{100}$ Schwefelsäure.

Das Ergebnis ist ganz analog jenen, welche wir bei den Milzbrandschutzimpfungen erhalten haben. Die Alkalizität des Blutserums

erhöht sich nach beiden Injektionen, und diese Erhöhung dauert über 6 bis 7×24 Stunden. Ferner bemerken wir abermals, daß die Zunahme der Alkalizität nur bis zu einer gewissen Grenze mit der Menge des injizierten Impfstoffes parallel läuft; bei übermäßigen Einspritzungen steht die Erhöhung der Alkalizität im umgekehrten Verhältnisse mit der Menge der Vaccineflüssigkeit.

Rabies und antirabische Impfungen.

Prof. Hogyes impfte Kaninchen a mit fixem Virus subdural; Kaninchen b wurde gleichzeitig mit Straßenwutvirus, intraoculär geimpft, hernach aber einer antirabischen Behandlung unterzogen; dasselbe erhielt 7×24 Stunden hindurch, täglich 2-mal, 10000—100 mal diluierten Impfstoff (zerriebenen Medull. obl.), in der Menge von 3—1 ccm unter die Haut; insgesamt 41,5 ccm. Kaninchen c wurde bloß mit letzterem Impfstoff behandelt, verschied jedoch, aus nicht näher bestimmbarer Ursache, nach 4×24 Stunden.

Kaninchen a (1120 g) erschien 4×24 Stunden hindurch gesund; dann entwickelte sich eine bedeutende Temperaturerhöhung; den 7. Tag fiel das Tier auf eine Seite und wurde behufs Blutentnahme getötet. Kaninchen b (1245 g) zeigte von dem 7. Tage an eine geringe Temperatursteigerung; an dem 12. Tage schien das Tier etwas zu leiden und hatte eine wenig subnormale Temperatur. Dasselbe wurde ebenfalls behufs Blutentnahme getötet.

Die Alkalizität des Blutserums war folgende (ccm $N/_{100}$-Salzsäure):

	Kaninchen a	Kaninchen b
a) Vor der Impfung, resp. Impfung und Schutzimpfung	4,48	4,55
b) 4×24 Std. nach der Impfung	3,19	—
c) 5×24 " " " "	—	4,55
d) 6×24 " " " "	2,89	—
e) 8×24 " " " "	—	4,46
f) 12×24 " " " "	—	4,25

Während das mit Rabies geimpfte und daran zu Grunde gegangene Tier eine bis zum Tode stetig zunehmende, starke Alkaliverminderung erlitt, zeigte das andere, mit Rabies geimpfte, jedoch antirabisch behandelte und nur mäßig leidende Tier 12 Tage hindurch eine ganz geringe Abnahme der Alkalizität.

III. Der Einfluß von Toxin- und Antitoxininjektionen auf die Alkalizität des Blutes.

Injektion von Diphtherietoxin.

Das zu diesen Versuchen dienende Toxin lieferte uns Professor H. Preisz, und töteten davon 0,2 ccm 300 g Meerschweinchen binnen 49 Stunden. Der Einfluß der Toxineinspritzungen auf die Blutalkalizität war folgender:

1) Serie (Titrierung mit $N/_{100}$-Schwefelsäure):

Gewicht d. Kaninchen	Alk. vor der Injekt.	Toxin (ccm pro Kilo)	Alkalizität nach der Injektion 6 Std.	24 Std.	48 Std.	4×24 St.
a) 2050	4,225	0,1	4,225	3,777	3,330	2,956 [1])
b) 1120	4,175	0,1	4,175	3,852	3,379	2,781 [1])
c) 1415	3,960	0,3	3,777	3,529	+ [2])	—
d) 1160	4,239	0,3	3,728	3.578	+ [2])	

Bemerkungen: 1) agonitierend; wegen Blutentnahme getötet. 2) verschieden, bevor Blut genommen werden konnte. — 1 ccm Toxin = 3,25 ccm $n/_{100}$ Schwefelsäure.

2. Serie (Titrierung mit $N/_{100}$-Schwefelsäure):

a) 900	4,080	0,8	3,630	4,011	3,250 [1])	—
b) 900	4,282	0,8	3,682	4,149	2,835 [1])	—
c) 885	3,803	1,0	3,509	—	3,118 [1])	—
d) 965	4,337	1,0	3,544	4,011	+ [2])	—

Bemerkungen: 1) agonisierend; behufs Blutentnahme getötet; 2) vor Blutentnahme verschieden.

3. Serie (Titrierung mit $N/_{100}$-Salzsäure):

a) 1410	4,525	0,1	—	4,00	3,45 [1])
b) 1080	4,550	0,2	—	3,85	3,125 [2])
c) 1090	4,500	0,3	—	2,85	3,20 [3])
d) 1090	4,625	0,4	—	4,05	3,325 [2])
e) 1250	4,271	0,5	—	2,846	+ [4])

Bemerkungen: 1) nach 27×24 Std. agonisierend, wegen Blutentnahme getötet; 1 ccm Serum = 2,20 $n/_{100}$ Salzsäure; 2) agonisierend, wegen Blutentnahme getötet; 3) verschied nach 3×24 Std.; 4) verschied, bevor Blut entnommen werden konnte.

Auf die Injektion von Diphtherietoxin sinkt zuerst rasch die Alkalizität, erhebt sich abermals ein wenig, um danach bis zum Tode immer tiefer zu sinken.

Zwischen der Menge des injizierten Toxins einerseits und der Erniedrigung der Alkalizität, wie auch der Raschheit dieser Erniedrigung und auch zwischen der Zeit, in welcher das Tier mit dem Tode abgeht, andererseits besteht ein — wenn auch nicht strenger — Parallelismus.

Injektionen von Diphtherieantitoxin.

Das Diphtherieserum lieferte uns ebenfalls Prof. H. Preisz. Dessen Wirksamkeit erhellt aus folgenden Versuchen:

Meerschweinchen a 0,2 ccm Toxin pro 300 g unter die Haut gespritzt; dasselbe verendet binnen 49 Stunden.

Meerschweinchen b erhält 0,2 ccm Toxin und 0,2 Antitoxin gleichzeitig unter die Haut; das Tier bleibt anhaltend gesund.

Meerschweinchen c werden 0,5 ccm Toxin und 0,2 Antitoxin unter die Haut gespritzt: nach 8×24 Stunden verendet das Tier an Diphtherietoxin.

1. Serie (Titrierung mit $N/_{100}$-Schwefelsäure):

Gewicht der Kaninchen	Alkalizität vor der Injektion	Antitoxin (ccm pro Kilo)	Alkalizität nach der Injektion 6 Std.	24 Std.	48 Std.
a) 1350	4,076	0,2	4,175	4,374	4,076
b) 1210	4,175	0,2	4,026	4,473	3.976
c) 1260	4,274	0,5	4,423	4,672	4,132
d) 905	4,225	0,5	4,349	4,597	4,274
e) 1110	4,200	1,0	4,423	4,647	4,274
f) 1230	4,274	1,0	4,324	4,473	4,399

2. Serie Titrierung mit $N/_{100}$-Salzsäure):

Gewicht d. Kaninchen	Alkal. vor der Infekt.	Antitoxin (ccm pro Kilo)	Alkalizität nach der Injektion 24 Std.	48 Std.	72 Std.	10×24 Std.
a) 1430	4,625	0,2	5,025	—	—	4,50
b) 1470	4,700	0,4	5,250	—	—	—
c) 1590	4,700	0.6	—	—	—	4,20
d) 1240	4,550	0,8	5,400	—	—	4,40
e) 945	4,300	0,8	4,750	—	4,150	—
f) 1135	4,650	0,8	5,320	—	4,350	—
g) 1085	3,992	2,0	—	4,645	—	—
h) 1130	4,216	2,0	—	4,925	—	—

Bemerkung: 1 ccm Antitoxin = 8,75 ccm $n/_{100}$ Säure.

Die Antitoxineinspritzung erhöht sonach die Alkalizität des Blutes so gut wie die Vaccineinspritzung; auch darin einigen sich beide Injektionen, daß sich die nachfolgende Erhöhung der Alkalizität mit der Menge der eingespritzten Substanz nicht parallel verhält. Wesentlich unterscheiden sich jedoch beide Injektionen darin, daß, während die Vaccineinjektion eine andauernde Erhöhung der Alkalizität hervorbringt, die Antitoxininjektion hingegen bloß eine vorübergehende, kaum 48 Stunden anhaltende, Erhöhung verursacht. (Schluß folgt.)

Beitrag zur Desinfektion von Leihbibliotheksbüchern.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin.]

Von

Dr. von Schab, Marinestabsarzt.

Bei der Verbreitung der Infektionskrankheiten können Leihbibliotheksbücher eine Rolle spielen. So wenige sicher beglaubigte Fälle solcher Krankheitsübertragung auch existieren, zwingen uns gleichwohl unsere Kenntnisse von der langen Lebensfähigkeit verschiedener pathogener Mikrobien außerhalb des menschlichen Körpers, die Möglichkeit einer Ansteckung auf diesem Wege zuzulassen. Berckholtz (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. V. 1889) z. B. hat nachgewiesen, daß Cholerakeime aus Bouillonkulturen, an Seidenfäden angetrocknet und 30 Tage lufttrocken aufbewahrt, entwickelungsfähig bleiben. Diphtheriebacillen wuchsen noch nach 3—4 Monaten aus lufttrockenen Pseudomembranen aus (Flügge, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVII. 1894. p. 405); an Spielsachen angetrocknet erhielten sie sich bis 6 Monate lang lebensfähig (Abel, Centralbl. f. Bakt. Bd. XIV. 1893. No. 23). Der Pneumonie-Diplococcus im ausgetrockneten Auswurf des Pneumonikers bleibt lange Zeit lebensfähig und virulent (Bordoni-Uffreduzzi, Centralbl. f. Bakt. Bd. X. 1891. No. 10). Eyff (Zeitschr. f. Hyg. 1896. p. 181) führt an, daß Typhusbacillen in ausgetrocknetem Zustande bis zu 3 Monaten lebensfähig bleiben; Tuberkelbacillen bleiben im trockenen Zustande 6—9 Monate infektionstüchtig. Bei den Pocken handelt es sich um einen sehr widerstandskräftigen, durch Luft und die unscheinbarsten Berührungen übertragbaren Erreger, dem hinsichtlich der Resistenz der Erreger von Scharlach und Masern nahe zu stehen scheint.

Seit langer Zeit ist es üblich, Bücher, die mit Infektionskranken in Berührung waren, zu verbrennen. Cornet (Zeitschr. f. Hyg. Bd. V. p. 191) rät von der Benutzung von Leihbibliotheken ab, da diese Bücher vielfach von Lungenkranken gelesen und angehustet werden, also eine Verbreitung von Infektionskeimen dadurch möglich ist. Lehmann (Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 32) hat auf Formalin als vielleicht aussichtsvolles Desinfektionsmittel für Bücher hingewiesen; Cazal und Catrin (Annales de l'Inst. Pasteur. 1895.

No. 12) desinfizierten Bücher, nachdem sich Formalin als ungenügend erwiesen hatte, im Autoklaven; van Ermengem und Sugg (Arch. de pharmac. 1894, referiert Centralbl. f. Bakt. 1896. p. 91) erklären ebenfalls das Formalin bei der Desinfektion von Büchern als unzulänglich.

Um der Frage näher zu treten, ob es ein einfaches und sicheres Verfahren giebt, Leihbibliotheksbücher auch in größeren Mengen zu desinfizieren, wurde auf Anregung von Herrn Prof. Pfeiffer die Desinfektion von künstlich infizierten Büchern mittels Pictet'schen Gasgemisches (schweflige Säure und Kohlensäure zu gleichen Teilen) und mittels Formaldehyd versucht.

Bei den Desinfektionsversuchen mittels Pictet'schen Gasgemisches war die Versuchsanordnung die folgende. Zur Verwendung kamen noch gut erhaltene, gebundene Leihbibliotheksbücher von mittlerer Größe und verschiedenem Druckpapier. Um das Wachstum der den Buchblättern adhärenten Bakterienflora, die bei den zu desinfizierenden Büchern eine ziemlich gleichmäßige war, bei der Aussaat von künstlich mit Testobjekten infizierten Papierproben möglichst zu beschränken, wurden die Bücher vor der künstlichen Infektion an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je eine halbe Stunde dem strömenden Wasserdampf ausgesetzt und dann sorgfältig im Brütschrank (37°) getrocknet. In der Voraussetzung, daß bei einer Desinfektion von Büchern die mittleren Blätter und auf diesen letzteren wieder die dem Buchrücken naheliegenden Teile der Desinfektionswirkung am schwersten zugänglich sind, wurden bei allen Versuchen nur diese Teile der Blätter mit den Testbakterien infiziert. Mittels Bleifeder wurden auf verschiedenen Seiten des Buches längliche Rechtecke abgegrenzt und der Bereich dieser Felder mit Aufschwemmung der Bakterien (24 Stunden alte Agarkulturen) bezw. Milzbrandsporen im Kondenswasser oder in steriler physiologischer Kochsalzlösung beschmiert. Unmittelbar vor der Desinfektion der so infizierten Bücher wurden Kontrollproben ausgeschnitten. Nach Beendigung des Desinfektionsversuches wurden aus jenen infizierten Feldern wiederum Proben steril entnommen, dieselben 24 Stunden lang unter einer dunklen Glasglocke, die eine Schale mit Sodalösung enthielt, gelüftet, und dann in schräg erstarrte Agarröhrchen so eingebracht, daß die infizierte Fläche in innigen Kontakt mit dem Nährboden kam; mittels starker Platinöse wurde dann die im Kondenswasser erweichte Papierprobe mehrmals auf der Agarfläche auf und ab bewegt; alle 24 Stunden wurde, falls kein Wachstum vorhanden war, dieselbe Manipulation vorgenommen; blieb das Röhrchen bis zum 7. Tage steril, so wurde der Versuch abgeschlossen. Als Testobjekte kamen Pyocyaneus, Staphylococcus aureus und Milzbrandsporen zur Verwendung, da die Kolonieen dieser, überdies gegen Desinfektionsmittel im allgemeinen sehr resistenten Bakterien durch die Färbung bezw. durch typisches Wachstum leicht zu erkennen sind. Wegen der Wichtigkeit der Frage nach etwaiger Abtötung der Tuberkelbacillen kam möglichst reines Kavernensputum von Phthisikern, die reichlich Tuberkelbacillen im Auswurf hatten, zur Verwendung. Das Sputum wurde nicht auf die Buchblätter direkt aufgetragen, sondern in dünner Schicht auf

steriles Seidenpapier mittels Platinspatels geschmiert, im Brütofen getrocknet, und nach Entnahme von Kontrollproben der Rest zwischen die Blätter eines Buches gelegt. Zum Nachweis der erhaltenen Infektionstüchtigkeit der Tuberkelbacillen wurden die Proben in steriler Bouillon aufgeschwemmt, in sterilem Mörser zerrieben, der Brei durch ein steriles Drahtnetz filtriert und das Filtrat in Mengen von 1 ccm Meerschweinchen von ca. 200 g Körpergewicht intraperitoneal einverleibt. Es darf hier bemerkt werden, daß sämtliche so infizierte Kontrolltiere an typischer Tuberkulose nach Ablauf von 3—6 Wochen eingingen. Cazal und Catrin war es nicht möglich gewesen, Meerschweinchen durch tuberkulöses Sputum zu töten, das 11, 15 und 5 Tage an Papier angetrocknet war, wenngleich mehr oder minder beträchtliche Körpergewichtsabnahme nach der Injektion auf Krankheitszustände der Tiere schließen ließen.

Die Desinfektionsversuche mit Pictet's Gasgemisch wurden in der Pictet'schen Fabrik zu Berlin angestellt[1]). Die zu desinfizierenden Bücher wurden unter eine große Exsiccatorglocke gebracht; nach Absaugung der Luft mittels Luftpumpe bis zum Vacuum ließ man das desinfizierende Gasgemisch eintreten, was nach Ablauf der Versuchsdauer wiederum abgesaugt wurde, teils aus ökonomischen Gründen, teils um den Büchern nach Möglichkeit die die Atmungsorgane stark belästigende schweflige Säure zu entziehen. In 14 verschieden angestellten Versuchsreihen ergab sich:

1) Nach 24 Stunden langer Einwirkung des Gasgemisches: Pyocyaneus in allen Proben abgetötet; Aureus nicht in allen Proben abgetötet; Milzbrandsporen wachsen reichlich aus. Tuberkulöses Sputum (intraperitoneal) tötete sämtliche (6) damit geimpften Tiere (vergl. Tabelle I, Versuch 1—4).

2) Nach 2mal 24-stündiger Desinfektionsdauer: Pyocyaneus durchweg abgetötet; Aureus und ebensowenig Milzbrandsporen nicht in allen Proben abgetötet. Tuberkulöses Sputum (intraperitoneal) tötet sämtliche (4) damit geimpften Tiere (vergl. Tabelle I, Versuch 5).

3) Nach Herstellung des Vacuums brachte man 10—24 Stunden lang aus einer innerhalb der Glasglocke aufgestellten Schale mit Wasser dieses zum Verdampfen, in der Annahme, durch vorherige Durchfeuchtung des Papieres dieses dann zugänglicher für die schweflige Säure zu machen; das Gasgemisch blieb 24—48 Stunden in Kontakt mit den Büchern. Resultat: Pyocyaneus zeigte kein Wachstum; Aureus zuverlässig nur nach 2×24 Stunden Desinfektionsdauer abgetötet; Milzbrandsporen wurden nicht in allen Proben abgetötet. Von den mit dem desinfizierten tuberkulösen Sputum intraperitoneal geimpften 6 Meerschweinchen gingen 2 nach 7 Wochen an typischer Tuberkulose ein (vergl. Tabelle II und III).

Demnach gaben die Desinfektionsversuche von der angegebenen Dauer schlechte Resultate. Es ist anzunehmen, daß bei einer noch

---

1) Ich nehme hierbei Gelegenheit, Herrn Dr. Altschul für seine liebenswürdige Unterstützung bei meinen Versuchen den besten Dank auszusprechen.

längeren Dauer der Einwirkung jenes Gasgemisches eine zuverlässige Abtötung der zu den Versuchen verwendeten Testobjekte eingetreten wäre; doch wäre dieser Erfolg von rein theoretischem Interesse ge-

Tabelle I.

Versuch	Buch	Pyocyaneus	Aureus	Milzbrandsporen	Tuberkulöses Sputum	Bemerkungen
1	II	—	—			24 Stdn. Desinfektionsdauer.
	III	—	+			
	IV	—	++	+++		
	V	—	—			
	VI	—	++			
2	IV	—	++	+++	6 damit geimpfte Tiere † nach 3 bis 15 Wochen.	Desgl.
3	III	—	+++	+++		Desgl.
4	III	—	—			Desgl.
	IV	—	++			
5	I	—	—	+	4 damit geimpfte Tiere † nach 26 bis 34 Tagen.	48 Stdn. Desinfektionsdauer.
	III	—	++	+++		
	V	—	—	—		

Tabelle II.

Versuch	Buch	Pyocyaneus	Aureus	Milzbrandsporen	Bemerkungen
6	VI	—	—	++	10 Stdn. feuchte Luft. 24 Stdn. Desinfektionsdauer.
7	VI	—	++	++	Desgl.
8	VI	—	+	++	12 Stdn. feuchte Luft. 24 Stdn. Desinfektionsdauer.
9	III	—	—	++	24 Stdn. feuchte Luft. 24 Stdn. Desinfektionsdauer.
	VI	—	—	—	
	I	—	—	+	
10	IV	—	—	—	Desgl.
	V	—	—	—	
	IX	—	—	+	
11	III	—	—	+	20 Stdn. feuchte Luft. 24 Stdn. Desinfektionsdauer.
	VI	—	—	—	
	VIII	—	—	—	
	X	—	—	—	
12	I	—	—	+	18 Stdn. feuchte Luft. 24 Stdn. Desinfektionsdauer.
	IV	—	—	—	
	V	—	—	—	
	VI	—	—	++	
	VIII	—	—	—	
	X	—	—	—	

Tabelle III.

Versuch	Buch	Pyocyaneus	Aureus	Milzbrandsporen	Tuberkulöses Sputum	Bemerkungen
13	I	—	+	—		15 Stdn. feuchte Luft.
	VI	—	—	—		24 Stdn. Desinfektionsdauer.
	VIII	—	+	+		
	X	—	—	—		
14	I	—	—	—	Von 6 geimpften Tieren (Buch V u. VIII) † 2 nach 7 Wochen.	24 Stdn. feuchte Luft. 48 Stdn. Desinfektionsdauer. (Vergl. Tabelle I, Versuch 5.)
	IV	—	—	—		
	V	—	—	—		
	VI	—	—	—		
	VIII	—	—	++		
	X	—	—	—		

wesen, da sich ein Desinfektionsverfahren, das mindestens 4 Tage beanspruchen würde, in der Praxis nie einbürgern wird. Ferner müßte nach Ablauf der Desinfektion von Leihbibliotheksbüchern die diesen intensiv adhärierende schweflige Säure durch Lüftung oder Einbringen in Ammoniakdämpfe haltende Luft entfernt werden, was abermals Zeit und Geld kosten würde.

Nach diesen Mißerfolgen mit dem Pictet'schen Gasgemische wurden Desinfektionsversuche mittels Formalin (Schering) angestellt. Miquel (cit. bei Cazal und Catrin loc. cit.) und neuestens Trillat (vergl. das Referat Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. 1896. p. 837) haben als Vorteile einer mit Chlorcalcium versetzten 40-proz. Formalinlösung hervorgehoben, daß einerseits Polymerisationen des Formaldehydes beim Verdampfen aus solchen Lösungen nicht eintreten, andererseits das Formaldehydgas möglichst trocken zur Wirkung kommt und damit auch intensiver desinfizierend wirken soll. Die Versuchsanordnung war im allgemeinen dieselbe wie vorher. Nach Herstellung des Vacuums in der mit den Büchern beschickten Exsiccatorglocke trat aus einer durch eine Glasröhre mit der Glocke verbundenen Flasche, welche die Chlorcalcium-Formalinlösung enthielt, das Gas über. Die die Lösung haltende Flasche befand sich während der Versuchsdauer in einem Wasserbade von 50—60°; die Wägung der Flasche wurde vor und nach dem Versuche vorgenommen. Wenn die Mischung 36 g Formalinlösung enthielt, so gelang es, die 9 Liter Volum fassende Glocke mit Formalingas zu erfüllen. Bei dieser maximalen Formalinverdampfung war jedoch in 2 Versuchsreihen nach 24-stündiger Einwirkung des Gases ein Desinfektionseffekt nicht feststellbar, wenngleich sich in manchen Proben, die wiederum mit Pyocyaneus, Aureus und Milzbrandsporen infiziert waren, eine Wachstumshemmung bemerkbar machte. Nach 48 Stunden langer Einwirkung des Gases war die Wachstumshemmung noch ausgesprochener, besonders an den Proben, die den unter der Glocke aufrechtstehenden Büchern entnommen waren, deren Blätter also nicht so fest aneinander lagen, wie bei den liegenden Büchern.

Somit bietet das Formalingas bei dieser Versuchsanordnung hin-

sichtlich der Desinfektion von Büchern noch schlechtere Aussichten als das Pictet'sche Gasgemisch. Bücher werden immer zu den am schwierigsten zu desinfizierenden Gegenständen gehören, da das feste Aneinanderliegen der Blattflächen, zumal bei glatten Druckpapieren, den Zutritt von desinfizierenden Gasen unmöglich macht oder hemmt.

15. Januar 1897.

Ueber Diphtheriekulturen auf eiweissfreier Nährlösung.

Von

N. Uschinsky

in

Warschau.

Im Jahre 1893 habe ich berichtet[1]), daß es mir gelungen sei, ein eiweißfreies Kulturmedium, auf welchem viele pathogene Mikroorganismen und auch Diphtherie- und Tetanusbacillen gut gedeihen, zusammenzustellen. Diese Thatsache ist von ziemlich großem theoretischen Interesse in Bezug auf die Entstehung und den Chemismus der Toxine, weil man aus solchen Kulturen hoffentlich leichter Toxine in reinem Zustande isolieren kann. Seit der Zeit erschienen einige Arbeiten, deren Autoren, obschon im allgemeinen meine Resultate bestätigend, doch betreffs des Wachstums des Diphtheriebacillus nicht gerade sich günstig aussprachen, weil die Diphtheriebacillen nicht zum Wachstum hätten gebracht werden können[2]). Ich gebe zu, daß auch ich viele Mißerfolge gehabt habe. Jetzt aber besitze ich eine Kultur, welche auf meiner Flüssigkeit vorzüglich wächst, und weit mehr Toxin produziert, als es bei mir früher der Fall war.

Selbst $1^1/_2$ ccm einer 4—6 Wochen alten filtrierten Kultur töten sicher ein mittleres Meerschweinchen in 40—36 Stunden mit allen für Diphtherietoxin charakteristischen Erscheinungen. Mir scheint diese verhältnismäßig gesteigerte Toxinbildung mit Spuren von Fe, welches ich jetzt meiner Flüssigkeit zusetzte, in Zusammenhang zu stehen. Die Ursachen meiner und Anderer Mißerfolge scheinen mir darin zu bestehen, daß wirklich nicht eine jede Diphtheriekultur zum Wachsen auf eiweißfreier Nährlösung geeignet ist. Junge, frisch vom Menschen genommene Kulturen sind schwer auf dieser Lösung zu kultivieren; wogegen ältere, an saprophytische Lebensweise gewöhnte Kulturen leicht wachsen. In meiner Flüssigkeit wachsen die Diphtheriebacillen ebenso üppig wie in gewöhnlicher Bouillon, bilden (wie auch in Bouillon) ein dünnes, leicht zerfallendes Häutchen auf der Oberfläche, und fallen beim Schütteln in sandähnlichen Klümpchen auf den Boden, wobei die Flüssigkeit beinahe ganz klar bleibt. Nach ihrem äußeren

---

1) Arch. de méd. expériment. 1893. No. 3, und Centralbl. f. Bakt. Bd. XIV. No. 10.

2) Fränkel, Hygienische Rundschau. 1894. p. 769; Houguenenq et Doyon, Société biologie. 18. April 1896.

Aussehen ähneln sie vollständig den auf der Bouillon gezüchteten; nicht filtrierte Kultur erscheint beinahe ebenso virulent wie die von Bouillon; filtrierte Kulturen sind ungefähr 8—10 mal schwächer.

(Die Kulturen sind von mir in der russischen medizinischen Gesellschaft an der Warschauer Universität demonstriert worden, auch habe ich Kulturproben an die Herren Prof. Dr. C. Fränkel in Halle und Dr. Courmont in Lyon geschickt.)

Das Filtrat durch das Chamberlandfilter gab eine deutliche Eiweißreaktion, woraus wohl noch nicht folgt, daß es Toxin ist, was diese Reaktion giebt (siehe Archives de médec. expér. 1893. No. 3. p. 308). An meinen Kulturen habe ich auch die unlängst von Brieger und Boër[1]) angegebene Methode zur Isolierung des reinen Toxins in Form von Zink-Verbindung probiert. Die Methode hat sich aber für das in meiner Flüssigkeit gebildete Toxin als unbrauchbar erwiesen. Das Toxin wird von der Lösung durch Zinkchlorid oder Zinksulfat nicht gefällt, bleibt aber vollständig im Filtrat, wobei sich der Zink-Niederschlag als ganz unwirksam erwiesen hat. Woran dieser Unterschied liegt, werden hoffentlich weitere Untersuchungen aufklären. Die Sache erscheint um so eigentümlicher, da die Methode von Brieger und Boër an Ricin (von Merk) angewendet, mir ganz gute Resultate gegeben hat. In diesem Falle hat aber der Zink-Niederschlag deutliche Eiweißreaktionen gegeben.

Warschau, 5. Nov. 1896.

Die Schutzmittel des Organismus gegen die Blastomyceten.

[Bakteriologisches Laboratorium des Civilhospitals in Venedig.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. Giuseppe Jona, Direktor.

I.

Die Blastomyceten, welche bis vor einigen Jahren als unschädlich für den Organismus betrachtet wurden, sind jetzt in das Bereich der Pathologie eingetreten. Busse hat sie als ätiologisches Element in einem Falle von Pyämie nachgewiesen, und die Untersuchungen von Sanfelice, Maffucci und Sirleo, von Roncali, Corselli und Frisco, Kahane, Curtis u. s. w. scheinen festgestellt zu haben, daß es eine Klasse von Tumoren giebt (welche vom klinischen und anatomisch-histologischen Gesichtspunkte aus betrachtet, zu den Sarkomen und Carcinomen gehören), die ihren Ursprung von einer Blastomyceteninfektion herleiten.

Bei der Wichtigkeit dieser Frage für die Pathologie entsteht die

1) Brieger und Boër, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXI. 1896. Heft 2.

Frage nach den Schutzmitteln, welche der Organismus gegen sie ins Werk setzt. Diese Seite der Frage ist bis jetzt von den Autoren vernachlässigt worden, indem sie sich natürlich vor allem mit den pathologischen Veränderungen beschäftigt haben, welche die Infektion hervorbringt

Die Aehnlichkeit mit dem, was man über die Infektion durch Bakterien weiß, erlaubt uns, eine solche Untersuchung zu beginnen, indem wir entweder von pathogenen oder nicht pathogenen Blastomyceten ausgehen; denn das Eindringen von Mikroorganismen in das Innere des Körpers, mag es ihnen nun gelingen, einen pathologischen Zustand hervorzurufen oder nicht, veranlaßt immer das in Thätigkeittreten bestimmter Verteidigungsanstalten, mögen diese nun für den bevorstehenden Kampf genügend sein oder nicht.

Als ersten Versuch in dieser Richtung habe ich es vorgezogen, einen nicht pathogenen Blastomyceten zu studieren, weil dies die Reihe der zu verfolgenden Erscheinungen vereinfacht.

Ich untersuchte das Verhalten des Kaninchens gegen den Saccharomyces apiculatus, den ich in den Blutkreislauf, in die Bauchhöhle und unter die Haut injizierte. Auf jedem von diesen Wegen eingespritzt, ist er für das Kaninchen fast ganz unschädlich. Ich legte mir folgende Frage vor: Durch welche Mittel befreit sich das Kaninchen von diesen Keimen, welche ihm in sehr großer Menge beigebracht worden sind?

II.

Ich studierte zuerst die Injektion in die Blutgefäße. In die Jugularis der einen Seite führte ich eine üppige Kultur auf Agar ein, die mit 5,6 ccm sterilen Wassers verdünnt war. Dann entnahm ich Blut aus der Jugularis der anderen Seite, 2—3 ccm auf einmal, stellte damit Kulturen an und überzeugte mich, daß die Blastomyceten verschieden lange, 2—8 Stunden, im Kreislauf bleiben, wobei sie nach und nach abnehmen, bis sie ganz verschwinden.

Wo gehen sie hin, wenn sie aus dem Blute verschwinden? Die erste Hypothese, die sich darbietet, ist die, daß die Blastomyceten durch die Nieren ausgeschieden werden; aber diese Annahme wird dadurch widerlegt, daß die eingehende, sorgfältigste Untersuchung des Urins niemals die Gegenwart von Blastomyceten in ihm nachgewiesen hat; daß die zu verschiedenen Zeiten nach der Inokulation mit reichlichen Mengen des Urins eingerichteten Kulturen beständig steril blieben. Bei der Sektion der Nieren sah man niemals Blastomyceten in den Harnröhrchen.

Man muß also denken, die Blastomyceten begäben sich zu den Eingeweiden. Doch sind die kulturellen Resultate hier mit der Untersuchnng der Gewebe dem Anscheine nach in Widerspruch. In der That entnahm ich die Eingeweide in mehrstündigen Zwischenräumen nach der Injektion, und auch nachdem die Blastomyceten aus dem Blute verschwunden waren und legte Platten und Kulturen an; diese blieben aber immer steril. Dagegen bewies die Untersuchung der Gewebe (deren Schnitte nach der neuerlich zu diesem Zwecke angegebenen Methode gefärbt worden waren) das Vorhandensein der

Blastomyceten im Innern der Kapillargefäße oder in kleinen hämorrhagischen Herden, welche von der Größe der Blastomyceten selbst verursacht waren. — Es waren die Blastomyceten noch vorhanden, aber entwickelungsunfähig. So läßt das alles vermuten, daß das Blut die Blastomyceten in wenigen Stunden tötet und in den folgenden Tagen auflöst.

Diese Hypothese drängt sich auch durch andere zahlreiche direkte Beobachtungen auf.

Erstlich, wenn man einige Stunden nach der Inokulation Blut in Probegläschen mit Fleischbrühe auffängt und dann den Niederschlag untersucht, findet man stark veränderte (assotigliati) Elemente mit nicht mehr lichtbrechendem Rande und halbdurchscheinendem Inhalte. Dies sind Blastomyceten, welche durch die Einwirkung des Blutes das Aussehen von verschwindenden, in Auflösung begriffenen Elementen angenommen haben und die Art und Weise anzeigen, wie höchstwahrscheinlich die anderen Elemente verschwunden sind und auch die wenigen übrig gebliebenen verschwunden sein würden, wären sie nicht der Einwirkung des lebenden, kreisenden Blutes entzogen worden.

Zweitens zeigt sich die Entwickelung der Blastomyceten, welche sich einige Stunden im Kreislaufe befunden haben, nicht nur spärlich wegen der geringen Zahl der noch vorhandenen Keime, sondern bietet auch besondere Eigenheiten dar, welche nur von den Modifikationen herrühren können, welche die einzelnen Keime erlitten haben. Die Entwickelung ist nämlich stark verzögert und besteht aus zwerghaften Elementen, drei- oder viermal kleiner, als die normalen und von besonderem Aussehen, so daß man sie als echte Rückbildungsformen betrachten muß. Diese Elemente entwickelten sich weiter; ihre Veränderungen aber wurden noch auffallender, indem man einer wirklichen Umwandlung von Saccharomyces in Oïdium begegnet.

Drittens hat in vitro die Untersuchung des Einflusses des Blutes auf den Saccharomyces dessen zerstörende Wirkung auf indirekte Weise festgestellt. Es ließ sich nachweisen, daß durch Injektion einer mäßigen Menge von Blastomyceten in einige Kubikcentimeter Blutes dieselben in ihren Lebenseigenschaften gelähmt werden, so daß in wenigen Stunden die Entwickelung auf Platten, die durch eben diese Blutmenge vernichtet wurde, aufhörte, während Kontrollplatten Hunderte von Kolonieen ergaben. Wie es bei den Bakterien der Fall ist, kann die Entwickelung in der Folge wieder auftreten und sogar ziemlich bedeutend werden. Dies ist die Folge des Ueberlebens weniger Keime, welche ihre Eigenschaften wieder aufnehmen und sich schnell vermehren, sobald die bakterientötende Wirkung des Blutes nach dem Ausflusse aus den Venen aufgehört hat.

Aus dem Ganzen dieser Experimente folgt, daß der ganze Vorgang innerhalb des Cirkulationssystems verläuft und daß durch die physiologischen Eigenschaften des Blutes in ihm auch große Mengen des Saccharomyces getötet und aufgelöst werden.

III.

Wenn man in die Bauchhöhle eine reichliche, in sterilem Wasser aufgeschwemmte Kultur von Saccharomyces apiculatus in-

jiziert, so zeigt sich vor allem eine agglutinierende Wirkung von seiten der Peritoneal-Flüssigkeiten, indem die Saccharomyceten sich bald zu kleinen, sparsamen Klümpchen zusammenhäufen, die an den Darmschlingen oder am großen Netz festhaften. Wenn man wiederholte kapillare Einstiche in das Peritoneum macht, um Schritt für Schritt die von den Blastomyceten hervorgerufenen Veränderungen zu untersuchen, so wird das Resultat binnen 2 oder 3 Stunden negativ; in der That ist die aspirierte Lymphe in der ersten Stunde reich an Leukocyten, deren nur eine mäßige Anzahl von Blastomyceten erfüllt ist und noch wenige freie Blastomyceten darbietet; aber jede blastomycetische Form verschwindet rasch, so daß man nach 3 Stunden nur Leukocyten aspiriert.

Die Blastomyceten verlieren schnell, wenn sie in das Peritoneum eingeführt werden, die Fähigkeit, sich fortzupflanzen, und dies rührt bis zu einem gewissen Punkte von den physischen Verhältnissen her, die sie daselbst antreffen. Denn wenn man sie in dünnen, an der Lampe zugeschmolzenen Glasröhrchen in das Peritoneum einführt, verlieren sie diese Fähigkeit ebenso schnell. Auch wenn man sie 2 oder 3 Tage lang in einem Thermostaten bei 40° C hält, werden sie unfähig zur Weiterentwickelung.

Aber während durch die bloße Wirkung der physischen Verhältnisse ihre Form nicht verändert wird, so zeigen sie dagegen bedeutende morphologische Veränderungen, wenn sie frei in das Peritoneum injiziert oder in kleinen Celloidinzellen eingebracht werden, welche zwar die Berührung mit morphologischen Elementen verhindern, aber die Einwirkung der Flüssigkeiten ganz gut erlauben. In beiden Fällen zeigen sie eine Reihe von Veränderungen, welche sie nach und nach der Auflösung entgegenführen. Diese Veränderungen sind jedoch nicht ganz gleich und scheinen zu beweisen, daß auf den Saccharomyces ein doppelter Einfluß ausgeübt wird, einerseits von den Flüssigkeiten, andererseits von der Berührung mit den Zellen. Frei im Peritoneum nehmen sie jenes charakteristische Aussehen der in Tumoren beschriebenen Blastomycetenformen an, nämlich einen mehr oder weniger breiten, hyalinen Hof mit mehr opakem, grünlichem, körnigem Centrum.

In die Bauchhöhle injiziert, dringt der Saccharomyces nicht in den Blut- oder Lymphstrom. Alle Elemente bleiben in der Bauchhöhle: daselbst werden sie getötet und zerstört.

Aehnliche Erscheinungen treten bei subkutaner Einspritzung auf.

IV.

So rufen die drei Injektionsweisen des Saccharomyces apiculatus beim Kaninchen (endovasculär, intraperitoneal, subkutan) denselben Verteidigungsmechanismus von seiten des Organismus hervor, nämlich schnelle Zerstörung des fremden Agens — durch die vorvorwiegende Wirkung der Flüssigkeiten — an denselben Stellen, wo sie inokuliert wurden.

31. Oktober 1896.

Zur Aetiologie der Dysenterie.

Von

Dr. med. **W. Janowski,**

Städtischem Bakteriologen und Abteilungsassistenten,

in

Warschau.

(Fortsetzung.)

Einige Zeit darauf berichtete Simon (75) über einen Kranken (ebenfalls aus Baltimore), der täglich 2—3 blutig-schleimige Entleerungen hatte und sich wegen Husten, Seitenschmerzen und einer Pleuritis in das Krankenhaus hatte aufnehmen lassen. Im Sputum wurden sich bewegende Amöben gefunden. Die Aufmerksamkeit richtete sich nun auch auf die Faeces, und es wurden zahlreiche Amöben darin gefunden.

In demselben Jahre fand Musser (58) in 3 Dysenteriefällen Amöben und hierauf Stengel (75) aus Philadelphia in 3 unter den 5 im ganzen von ihm beobachteten Fällen von Dysenterie. Ich muß jedoch hierzu bemerken, daß er nur 3 Fälle einer genaueren Untersuchung unterzogen hat. Der Verf. fügt mehrere Abbildungen der von ihm gesehenen Amöben bei und giebt an, sie seien stets leicht an ihren verhältnismäßig großen Dimensionen (10—30 μ), an ihren amöboiden Bewegungen und daran zu erkennen, daß sie stark lichtbrechend sind. Bereits erkaltete Faeces enthielten deren weniger, als frisch entleerte. Im Ruhezustande ist ihre Form rund oder oval. Es gelang weder mit Fuchsin noch mit Methylviolett, sie zu färben. Die Verimpfung des amöbenhaltigen Stuhles (aus Fall IV des Verf.'s) in das Rectum blieb bei einem Meerschweinchen resultatlos.

Außer obigen 8 amerikanischen Observationen erschienen im Jahre 1890 noch die Arbeiten von Fenoglio (28) und Calandruccio (13) aus Italien. Fenoglio beschrieb 1 Fall von blutig-eiteriger Diarrhöe in Sorrento (Prov. Cagliari), in welchem die Faeces Amöben, Cercomonaden und Eier von Trichocephalus dispar enthielten. Nur in diesem einen Falle von Diarrhöe fand der Autor Amöben. Derselbe kann jedoch keineswegs für maßgebend gelten, denn 1) wurden außer den Amöben auch Cercomonaden gefunden, 2) haben mir die Beschreibungen des Verf.'s den Eindruck gemacht, als hätte er es gar nicht mit Dysenterie zu thun gehabt (mikroskopisch fehlte u. a. in den Entleerungen der Eiter). Calandruccio (13) verschluckte encystierte Amöben und fand sie nach 12 Tagen in seinen normalen Entleerungen.

Baumgarten (4) erklärt in seiner pathologischen Mykologie bei Besprechung des bis zu jener Zeit angesammelten Materials (p. 938), er wolle die Ansicht Kartulis' über die pathogene Wirksamkeit der Amöben bei Dysenterie durchaus nicht in Zweifel ziehen. Er glaubt aber nicht, daß die Amöben die ganze Summe der Veränderungen bei Dysenterie hervorrufen könnten, da ihm kein Analogon bekannt

ist, das uns zu dem Glauben an die Möglichkeit eines durch Amöben hervorzurufenden Abscesses bekehren würde. Er nimmt an, daß außer den Amöben die pyogenen Mikroorganismen zerstörend auf den Darm einwirken. Weitere Untersuchungen sollen erst zeigen, worin dieses Zusammenwirken der Bakterien und Amöben bei Dysenterie besteht.

Im Jahre 1891 war es wieder Kartulis (44), der den Reigen diesbezüglicher Werke eröffnete; er wiederholte in dieser neuen Arbeit, daß er konstant Amöben in allen Dysenteriefällen und in Leberabscessen nach Dysenterie gefunden habe. Er giebt an, Hunderte von Darmerkrankungen untersucht, allein nie im Stuhl Amöben gefunden zu haben. Um noch exaktere Beweise der Pathogenität der von ihm beschriebenen Amöben zu erbringen, legte Kartulis Kulturen an. Zu diesem Behufe mischte er einen Tropfen dysenterischer Faeces mit einem Aufguß von Stroh (20—30 g frisches Stroh wurde 15 Min. lang in 2 l Wasser gekocht). Nach 24-stündigem Stehen im Thermostaten erhielt er an der Oberfläche der Flüssigkeit ein dünnes Gewebe, das außer Bakterien sich lebhaft bewegende junge Amöben enthielt, die noch keine Pseudopodien aussandten, aber Kerne und Vakuolen enthielten. Nach und nach bildeten sich daraus Exemplare von derselben Größe, wie die mit den Faeces verimpften, die sich schon mit Hilfe der Pseudopodien bewegten. Vier bis fünf Tage später traten zwischen den gewöhnlichen Amöben 5—7 μ große, unbewegliche Gebilde mit zarten Konturen, kleinem Kern und zartem Protoplasma auf. Das sind die Sporen der Amöben. Im Laufe von 8—11 Tagen enthielten die Kulturen fast ausschließlich diese Sporen, während die Amöben selbst nur spärlich vertreten waren. In einem gewöhnlichen Aufgusse entwickeln sich diese Sporen nicht weiter. Wird jedoch einer solchen Kultur, selbst einer 4 Monate alten, etwas neutrale oder schwach alkalische Bouillon beigemischt, so entwickeln sich aus obigen Sporen wiederum Amöben. Diese Kulturen gelangen Kartulis nur in nicht mit Watte verschlossenen Gefäßen. Er glaubt, der freie Luftzutritt sei eine notwendige Bedingung für die regelrechte Entwickelung der Amöben in den Kulturen. Aus nichtdysenterischen Stühlen hat er keine Amöbenkulturen erhalten. Die Amöbenkulturen enthielten gewöhnlich Bakterien in Menge. Nur bei einem postdysenterischen Leberabsceß, der sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erwies, erhielt er Amöbenkulturen ohne Bakterien.

Um sich noch genauer von der pathogenen Wirksamkeit der Amöben zu überzeugen, stellte Kartulis Impfversuche an Tieren an. Bei Hunden waren die Impfungen erfolglos. Da nach tierärztlichem Ausspruche außer Hunden auch Ratten und Katzen von Dysenterie befallen werden, so stellte Kartulis einige Versuche an letzteren an. Es wurden 3 Katzen je 10 ccm frischer dysenterischer Faeces in das Rectum injiziert. Nur die eine Katze hatte das Klystier behalten, und nach 4 Tagen stellte sich Dysenterie mit Amöben im Stuhle ein. Nach 12 Tagen ging die Katze an Dysenterie zu Grunde. Einen ebenso günstigen Erfolg erzielte er bei Katzen durch Verimpfung der oben erwähnten Amöbenkulturen (3-tägige, 3. Generation); nach wenigen Tagen stellte sich bei diesen Tieren Dysenterie ein, und es wurden Amöben in den Faeces gefunden. Ein analoges Resultat

erhielt er an Katzen durch Verimpfung von aus Leberabscessen stammenden und keine Bakterien enthaltenden Amöbenkulturen. Das Füttern von Katzen mit Sporen führte zu keinem Resultate.

Auf Grund all dieser Untersuchungen erachtet Kartulis seine Amöben für die ausschließlichen Urheber der Dysenterie.

Fast zu gleicher Zeit publizierte Cahen (12) einen Fall von Dysenterie bei einem 4-jährigen Mädchen, bei welchem er 17 Tage nacheinander im Stuhle Amöben vorfand. Sie waren 2—3 mal größer, als die roten Blutkörperchen, hatten Pseudopodien, ein körniges Protoplasma und einen deutlichen Kern. Ihre Bewegungen hielten 3 Stunden lang an. Cahen beobachtete, wie diese Amöben rote Blutkörperchen in sich aufnahmen, indem sie dieselben vorher hufeisenförmig umschlangen. Sie färben sich am besten mit Methylenblau, allein ihre Kerne werden dabei nicht sichtbar. Es gelangen Cahen weder Kulturversuche noch Uebertragungen dieser Amöben auf Tiere.

Eine Woche später berichtete Nasse (59) über folgenden Fall aus Bergmann's Klinik. Ein 60-jähriger Mann, der in Florida gelebt, wo die Dysenterie eine der am häufigsten vorkommenden Krankheiten ist, hatte dort längere Zeit an Verdauungsstörungen gelitten. Nach Deutschland gekommen, erkrankte er an akuten Verdauungsstörungen, und hierauf bildete sich bei ihm ein Leberabsceß. Als der Absceß geöffnet worden war, schloß sich die Wunde nicht wieder, und die Wundränder gingen immer wieder auseinander. Nach $3^1/_2$ Wochen starb der Patient. Die Obduktion zeigte ausgesprochene dysenterische Veränderungen im Darme. In der Nachbarschaft der Darmulcerationen, in den Absceßwänden und in den nekrotischen Rändern der Hautwunde wurden den von Kartulis beschriebenen ähnliche Amöben in großer Zahl gefunden. Im Eiter selbst waren diese Amöben spärlich vertreten. Der Autor nimmt an, daß die Amöben möglicherweise die Heilung der Hautwunde gestört hatten, indem sie Hautnekrose hervorriefen. Er behauptet dies jedoch nicht mit Bestimmtheit.

Um dieselbe Zeit sprach sich L. Pfeiffer (66) aus Weimar in seinem bekannten Werke über Protozoen dahin aus, daß er schon im Jahre 1887 in dysenterischen Stühlen bei Kindern Amöben gesehen habe.

A. Lutz (52) aus Honolulu berichtete über 3 Fälle von Darmerkrankungen, die er während seines Aufenthaltes in Brasilien gesehen und die durch Amöben hervorgerufen waren. Er fand letztere nicht in den Faeces selbst, sondern im Blute und im Schleime. Er hält die pathogene Wirksamkeit der Amöben für unzweifelhaft. Man müsse sich nur darüber verständigen, hinsichtlich welcher Krankheit sie sich pathogen erwiesen. Er glaubt nicht, daß sie die Erreger der Dysenterie seien, denn die Dysenterie ist eine akute Infektionskrankheit, die gewöhnlich epidemisch auftritt, von diphtheritischen Veränderungen im Darme abhängt und nicht zur Bildung von Leberabscessen führt. Amöben aber trifft man in Fällen von schleimig-blutiger Diarrhöe an, die alsdann einen chronischen Verlauf hat, meist ohne Tendenz zur Genesung, mit häufigen Verschlimmerungen des Prozesses oder mit Verzögerungen desselben. Dies ist nicht die ge-

wöhnliche Dysenterie, sondern eine in keinem Zusammenhang mit ihr stehende hartnäckige Diarrhöeform, die oft zu konsekutiven Leberabscessen führt. Für diese Form, nicht aber für die Dysenterie, sind die Amöben — nach Lutz — spezifisch. Lutz meint, daß niemand die Untersuchungsresultate von Kartulis hätte widerlegen können, wenn er sich dieser Terminologie bedient hätte.

Dock (25) ging bei Anerkennung der Pathogenität der Amöben vorsichtiger zu Werke. Im Staate Texas beobachtete er 12 Fälle, in denen er im Stuhle Amöben fand. In klinischer Hinsicht differierten diese Fälle bedeutend voneinander. In 4 derselben fehlten ad vitam Dysenteriesymptome vollständig, und nur in 6 waren sie deutlich ausgesprochen. Allein in allen diesen Fällen fand der Verf. im Darme Ulcerationen, und in den Faeces oder im Leberabsceß (wenn ein solcher vorhanden war) Amöben. Ich muß hier von einer Wiedergabe der Beschreibung dieser Gebilde absehen und erwähne nur, daß Kulturen auf Reisbrühe mißlangen, da die Amöben binnen weniger Tage darauf abstarben, wobei sie zuweilen kurz vorher die Form encystierter, mehrere Vakuolen enthaltender Gebilde annahmen. Der Verf. hält die Amoeba coli für einen sehr verbreiteten Parasiten, glaubt, daß die Infektion durch das Trinkwasser zustande kommt und daß man denselben bei gewissen ulcerierenden Prozessen im Darme und in den sich dazu gesellenden Leberabscessen antrifft. Er behauptet, es läge noch kein Grund vor, diese Amöbe für pathogen zu halten, obwohl dies ein sehr interessantes Gebiet für weitere Forschungen sei. Ein solcher Amöbenbefund in den Faeces habe aller Wahrscheinlichkeit nach nur diagnostischen Wert oder könne zur Kontrolle dienen, wenn die Wirksamkeit der Behandlungsmethode festgestellt werden soll.

Bald nach Dock's Arbeit erschien — gleichfalls in Amerika — diejenige von Councilman und Lafleur (20) aus Baltimore, das ausführlichste und erschöpfendste aller diese Frage behandelnden Werke. Es ist unmöglich, hier den Inhalt des ganzen Bandes anzuführen. Ich will nur das hervorheben, was das ausschließliche Ergebnis der selbständigen Forschungen dieser Autoren ist. Sie sind der Ansicht, daß es verschiedene Arten von Dysenterie giebt, die sich ungefähr voneinander unterscheiden, wie die verschiedenen Formen der Lungenentzündung. Eine dieser Formen wird durch Amöben hervorgerufen, für welche die Autoren die Benennung Amoeba dysenteriae vorschlagen, ohne damit entscheiden zu wollen, ob die einzelnen Autoren in ihren Dysenteriefällen verschiedene oder dieselben Amöben gesehen. Die Verff. geben eine äußerst detaillierte und musterhafte Beschreibung dieser Amöben sowohl in den Entleerungen, wie auch in Gewebsschnitten, die in Flemmingscher Flüssigkeit gehärtet und mit Karmin, Methylenblau oder Hämatoxylin gefärbt wurden. Sie geben selbst zu, daß man erst durch Kulturen Gewißheit darüber erhalten könne, ob man es stets mit derselben Amöbenspecies zu thun habe. In Fällen von gewöhnlicher Dysenterie haben die Verff. nie Amöben gefunden. In den 15 von ihnen beschriebenen Fällen (ein Fall ist von Johnson entlehnt) waren stets Amöben vorhanden, und zwar in um so größerer Menge,

je schwerer der Fall war. In 2 derselben (Fall VIII und XIV) wurden die Amöben erst nach dem Tode der Kranken in den Darmabscessen, in 4 ad vitam im Sputum gefunden, denn es hatten sich amöbenhaltige Abscesse in den Lungen gebildet. Die Verff. beschreiben die von ihnen beobachteten Fälle in allen ihren Einzelheiten und analysieren sie alsdann vom klinischen und anatomischen Standpunkte aus. Klinisch charakterisiert die Amöbendysenterie ein abnormaler, langer, schleichender Verlauf mit Unterbrechungen und Exacerbationen. Die Amöben wirken anders auf den Darm als die Bakterien; sie reizen die Thätigkeit der Epithelzellen, drängen sich zwischen denselben bis zur Submucosa vor und lösen dieselbe auf, wobei auch die dort befindlichen Follikel mit in den Zerstörungsprozeß hineingezogen werden. Von hier aus gehen sie im intermuskulären Gewebe weiter vor, indem sie auch dieses auflösen. Eine solche gewebeauflösende Wirkung der Amöben läßt sich am besten an der Leber und den Lungen verfolgen. Im Darme wird die Klarheit dieses Bildes durch die umfangreiche Eiterung hervorrufende Beimischung von Bakterien getrübt. Den Autoren nach gelangen die Amöben nicht durch die Lymphgefäße in die Leber, denn die Verff. haben nie Amöben in den Lymphdrüsen gesehen, aber auch nicht durch die Blutgefäße, obgleich im Lumen und in den Wandungen der feinen Aederchen multiple Amöben nachzuweisen sind. Einem solchen Eindringen der Amöben in die Leber widerspricht der Umstand, daß die Leberabscesse vorwiegend an der Oberfläche und im rechten Leberlappen lokalisiert sind. Bei embolischem Ursprunge derselben wäre eine derartige Regelmäßigkeit ein Ding der Unmöglichkeit.

Nach Councilman und Lafleur entstehen die Leberabscesse dadurch, daß die Amöben aus dem Darme, aus Flexura hepatica coli, oder von oben, vom Diaphragma her, in die Leber gelangen. Ein Lungenabsceß bedeutet ein Uebergreifen des Leberprozesses auf die Lunge vermittelst des Diaphragma. Dies ist der Entstehungsmodus der meisten Leberabscesse. Allein eine der Beobachtungen der Autoren (No. XV), in welcher multiple Leberabscesse in beiden Leberlappen, in ihrer ganzen Dicke, gefunden wurden, beweist, daß diese Abscesse bisweilen auch auf embolischem Wege entstehen können. Die Verff. betonen die Häufigkeit der Leberabscsse bei Amöbendysenterie: Sie selbst haben sie 6 mal gesehen (unter 15 Fällen). Durch eine Zusammenstellung der älteren Dysenterielitteratur in Afrika, Amerika und Indien zeigen sie, daß in Indien unter 1429 untersuchten Fällen 306 mal, in Algier unter 1001 180 mal Leberabscesse gefunden wurden. In den Vereinigten Staaten und in Europa sind Leberabscesse seltener, als in den Tropenländern. So hat z. B. Hlava unter 60 Fällen keinen einzigen Leberabsceß gefunden.

Am Schlusse ihrer Arbeit fassen Councilman und Lafleur ihre Resultate folgendermaßen zusammen:

1) Die Amöbendysenterie ist eine klinisch, ätiologisch und anatomisch von den übrigen Dysenterieformen zu unterscheidende Krankheit, da sie sich a) klinisch durch Rückfälle, Exacerbationen und Neigung zu chronischem Verlaufe auszeichnet, da sie b) durch Amöben hervorgerufen wird, da c) die Ulcerationen ihren Anfang in der Sub-

mucosa nehmen und erst von dort nach der Mucosa vorschreiten, wodurch sich ihre unterminierten Ränder erklären.

2) Als Komplikation stellen sich bei diesem Leiden oft Leberabscesse ein, in denen sich auch andere Mikroorganismen zu den Amöben gesellen. Diese Abscesse differieren anatomisch von den durch andere ätiologische Momente hervorgerufenen, da sie infolge von Erweichung und Auflösung der Gewebe durch die Amöben entstehen.

3) Diese Krankheit kommt in den Tropenländern, in vielen Gegenden der Vereinigten Staaten und vereinzelt auch in Europa vor.

In demselben Jahre berichtete Eichberg (12) aus Cincinnati über einen Fall, in welchem ein Neger wegen eiteriger rechtsseitiger Pleuritis das Krankenhaus aufgesucht hatte. Er wurde operiert, starb aber nach 11 Tagen. Die Obduktion zeigte zahlreiche Leberabscesse und mehrere alte dysenterische Abscesse im Dickdarme. Eiter und Faeces enthielten, mikroskopisch untersucht, Amöben in Menge.

Im Jahre 1892 wurden nur einzelne Fälle von Amöbendysenterie veröffentlicht. Maggiora (55) erwähnt in seiner schon genannten Arbeit, er habe in einem Dysenteriefalle in Turin Amöben gefunden. Er behauptet jedoch, daß die Amöben, falls sie überhaupt bei Entstehung der Dysenterie eine Rolle spielen, doch nur eine der vielen Ursachen derselben seien. Thatsächlich scheinen die von ihm beschriebenen Fälle bakteriellen Ursprungs zu sein. Man weiß also nicht, was von dem einen Falle zu halten ist, in welchem Maggiora in den Faeces Amoeba coli gefunden hat.

Kovács (46) beobachtete einen Kranken, der vor 12 Jahren auf Sumatra an Dysenterie gelitten hatte. Als dieser Kranke nach seiner letzten 19 Monate dauernden Kur nach Deutschland kam, schien die Krankheit etwas nachgelassen zu haben. Durch Chinin trat wohl eine Besserung, aber keine Heilung ein. Kovács fand in diesem Falle sehr zahlreiche Amöben im Stuhlschleime. Züchtungsversuche mißlangen. Die Uebertragung auf Katzen (durch Klystiere oder Einläufe in den Darm nach vorhergehender Laparotomie) gab entweder ganz negative Resultate, oder es wurde bei der Sektion nichts gefunden, was darauf hingewiesen hätte, daß die Amöben bei ihnen eine katarrhalische Darmentzündung hervorrufen können. Er schlägt sogar vor, die durch Amöben hervorgerufene Krankheit nicht Amöbendysenterie, sondern Amöbenenteritis zu nennen. Kovács hebt auch hervor, man könne nicht behaupten, daß alle Autoren dieselbe Amöbenspecies in den Faeces gesehen hätten. Er ist der Ansicht, daß Amoeba coli wohl pathogene Eigenschaften besitze, aber allein nicht zu Ulcerationen im Darme führe. Sie besitzt die Eigenschaft, die Heilung durch andere Noxen herbeigeführter Prozesse zu verzögern und schwere Darmentzündung ohne Tendenz zur Genesung zu verursachen, die durch Inanition zu einem letalen Ende oder zu schweren Komplikationen führt.

Schließlich teilt Stengel (77) in seiner neuen Arbeit mit, daß er im ganzen 8mal Amoeba coli beobachtet habe, mit anderen Worten, daß er sie seit Veröffentlichung seines vorhergehenden Artikels (76) in 5 neuen Fällen gesehen habe. Er ist der Ansicht, daß die Amöben wohl eine Rolle bei Entstehung der Dysenterie spielen.

Dafür spricht ihre Zahl, die um so größer ist, je schwerer der Krankheitsverlauf im gegebenen Falle ist, und um so geringer, je leichter der Fall ist; dafür spricht ihre Anwesenheit im Darme und ihr Vermögen, sowohl im Darme, wie auch in der Leber die Gefäße anzugreifen. Er glaubt daher, es müsse den Amöben unbedingt das Vermögen, Gewebe zu reizen und Entzündung darin hervorzurufen, zuerkannt werden. Die Amöben bringen Bakterien mit in die Leber, spielen aber wohl auch selbst eine Rolle bei der Gewebszerstörung, wenn es zur Bildung eines Leberabscesses kommt. Amöbenkulturen mißlangen. Ich muß darauf verzichten, weitere Einzelheiten über Bau und Vorkommen der Amöben, als uns bereits bekannt, aus dieser schönen und interessant geschriebenen Arbeit anzuführen.

Harold (34) aus London beschrieb einen Dysenteriefall bei einem verabschiedeten Soldaten aus Indien, der vom Jahre 1886 mit Unterbrechungen an bluthaltiger Diarrhöe litt. Der Verf. sah ihn im Charring Cross Hospital in London im Februar 1892; die Stühle waren damals halbflüssig mit Beimischung von Blut und Schleim, und H. fand nach sorgfältigem Forschen in letzteren einzelne Amöben. Dies ist der erste Fall von Verschleppung dieses Leidens aus Indien nach England.

Es ist noch zu erwähnen, daß Wesener (79) in demselben Jahre durch sorgfältiges Studium der ganzen Amöbenlitteratur zu der Ueberzeugung gelangte, daß diese Gebilde in den verschiedenen Ländern wohl den Zerstörungsprozeß im Darme einleiten können, daß er jedoch von den Bakterien weiter fortgesetzt wird[1]).

Das Jahr 1893 brachte 3 neue Originalarbeiten über die Amöbenfrage. Die eine derselben wurde von Quincke und Roos (69) aus Kiel veröffentlicht. Der darin beschriebene Fall von Infektion mit Amoeba coli stammt nicht aus Deutschland, sondern aus Palermo. Der Kranke (39 Jahre) infizierte sich eben dort beim Trinken eines verdächtigen Mineralwassers und zog sich dadurch eine Diarrhöe zu, die von dieser Zeit an mit kurzen Unterbrechungen über 3 Jahre dauerte. Die Untersuchung des gelben, halbflüssigen, schleim- und zuweilen auch bluthaltigen Stuhles zeigte Amöben darin, die den von Loesch beschriebenen ganz ähnlich waren. Der Kranke genas nach einer mehrfach wiederholten Kalomelbehandlung (die Autoren verabreichten ihm 20 Tage nacheinander je 0,05—0,1 g Kalomel 2 mal täglich). Allein auch eine einmalige Kur dieser Art rief Besserung des Allgemeinbefindens und Uebergang der Amöben in den Entleerungen in encystierte Formen hervor. Allem Anscheine nach wirkte das Kalomel ungünstig auf die Fortbildung der Amöben, wobei diese Parasiten, gleich den anderen Mikroorganismen in ähnlichen Fällen, eine gegen äußere Eindrücke widerstandsfähigere Form annahmen, nämlich die encystierte. Die Autoren injizierten 8 Katzen per anum amöbenhaltige Faeces. Sechs derselben erkrankten an Dysenterie und starben nach 2—3 Wochen, wobei die Sektion Ulcerationen im Dick-

1) Genauigkeitshalber will ich noch erwähnen, daß Jürgens (39) in demselben Jahre sich bewegende Amöben im Harne bei chronischer Darmentzündung fand. Näheres über die Natur derselben finden wir jedoch in dieser Notiz nicht.

darme zeigte. Zwei anderen Katzen wurden per os amöbenhaltige Faeces ohne encystierte Formen beigebracht. Die Experimente blieben erfolglos. Dagegen rief bei 4 anderen Katzen die Injektion per os von Faeces mit encystierten Formen gleichfalls Dysenterie hervor.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Sanfelice, F., Sull' azione patogena dei blastomiceti. [III. Mitteilung.] (Annali d'Igiene sperimentale. Vol. VI. 1896. Nuova serie. Fasc. III. p. 265.).

In dieser dritten Mitteilung unterstützt Prof. Sanfelice immer mehr seine Meinung, daß die von vielen Beobachtern beschriebenen Sporozoen in den Geschwülsten nichts anderes sind als Blastomyceten, und giebt die Resultate von Impfungen mit Kulturen von Saccharomyces neoformans bei Mus musculus, weißen Ratten, Kaninchen, Hunden und Hühnern an.

a) Mus musculus. Zehn Mäuse, in die Bauchhöhle geimpft, sind in 8 Tagen zu Grunde gegangen. Bei der Obduktion fand Verf. Miliarknötchen im Epiploon und, nicht immer, kleine graue Flecke in der Milz und in den Nieren. In den Organen und einigemal auch im Blute konnte man Saccharomyces neoformans untersuchen und züchten. Am meisten sind die Blastomyceten frei und nicht in Zellen eingeschlossen.

b) Weiße Ratten. Von zwei weißen Ratten, die unter die Haut geimpft waren, starb die eine nach $1^1/_2$ Monaten und die andere nach 2 Monaten. Sie zeigten an der Impfstelle eine haselnußgroße Geschwulst, Miliarknötchen im Epiploon, Schwellung der Milz und Gekrösdrüsen, kleine graue Flecken auf den Nieren. Sechs andere weiße Ratten, in die Bauchhöhle geimpft, starben nach 1 Monat mit Exsudat in dem Peritoneum, Knötchen in Milz, Nieren und Omentum. In den Organen konnte Verf. Saccharomyces neoformans untersuchen, aber es war nicht so zahlreich wie bei den Mäusen.

c) Kaninchen. Impfungen unter die Haut von 4 Kaninchen sind erfolglos geblieben. Von 8 Kaninchen, die in die Bauchhöhle geimpft waren, sind zwei nach $1—1^1/_2$ Monaten zu Grunde gegangen. Bei der Obduktion fand Verf. Schwellung der Leisten und Axillardrüsen, kleine Knötchen in Milz, Nieren und Lungen. Positive Kulturen hatte Verf. nur von Drüsen, Milz, Nieren, Lungen. In den Organen waren die Blastomyceten nicht zahlreich, aber die Neubildung von Zellen war zahlreicher als bei Mäusen und Ratten.

d) Hunde. Von 30 in verschiedener Weise geimpften Hunden haben nur zwei, die in die Mammadrüsen geimpft waren (der eine wurde nach 2 Monaten getötet, der andere war nach 10 Monaten gestorben), Geschwülste an der Impfstelle und in verschiedenen

Organen gezeigt. Bei der Hündin, die nach 10 Monaten gestorben war, sagt Verf., daß die Geschwülste Epitheliome waren.

e) Hühner. Von 8 im Koller geimpften Hühnern zeigten nur drei Neubildungen von Saccharomyces neoformans, das einen großen Pleomorphismus zeigte.

Bruno Galli-Valerio (Mailand).

Müller, E., Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nicht diphtherischen Kindern innerhalb eines großen Krankensaales. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLIII. Heft 1.)

Müller untersuchte systematisch sämtliche Kinder, welche wegen verschiedener Krankheiten auf die Kinderabteilung Heubner's an der Charité in Berlin aufgenommen waren, auf die Anwesenheit von Diphtheriebacillen in der Mund- und Rachenhöhle. Unter 92 Fällen, welche von ihrer Aufnahme an in bestimmten Zeiträumen untersucht wurden, fanden sich 20mal Diphtheriebacillen bei Kindern, welche zur Zeit keine Veränderungen der Mund- und Rachenschleimhaut erkennen ließen. Bei 6 Kindern wurden die Bacillen schon am Tage ihres Eintritts in das Krankenhaus nachgewiesen, die übrigen 14 waren während ihres Aufenthalts auf der Station infiziert worden. Von ersteren 6 stammte eins aus einer Familie, in welcher vor einiger Zeit Diphtherie geherrscht hatte, 3 aus zur Zeit diphtheriefreien Häusern; zwei waren von der Masernstation verlegt worden. Bezüglich der Weiterverbreitung auf der Station selbst konnte Verf. häufig beobachten, daß, wenn an einem Tage bei einem Kinde Diphtheriebacillen gefunden wurden, am nächsten Tage die Kinder in den benachbarten Betten ebenfalls Diphtheriebacillen zeigten. In einem Falle ließen sich 2 $^1/_2$ Monate lang vollvirulente Bacillen in der Mundhöhle nachweisen, ohne daß das betr. Kind irgend welche Krankheitserscheinungen zeigte. Doch soll hier auf die folgende Arbeit von Löhr verwiesen werden, aus welcher hervorgeht, daß die Kinder mit prophylaktischen Seruminjektionen behandelt wurden. Verf. erklärt aus der verhältnismäßig großen Zahl von solchen Kindern, welche mit Diphtheriebacillen in die Anstalt eintreten, die Häufigkeit der endemischen Diphtheriefälle, welche früher auf der betr. Station immer von neuem beobachtet wurden. Es liegt ja auf der Hand, daß das Leben und Treiben auf einer Kinderstation der Uebertragung der Bacillen von einem Kind auf das andere in hohem Grade Vorschub leistet. In Uebereinstimmung mit den Autoren, welche bisher über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle gesunder Menschen gearbeitet haben, legt M. diesem Umstand den größten Wert für die Verbreitung der Diphtherie bei. Er nimmt mit Wassermann und Fischl an, daß in vielen Fällen eine persönliche Immunität den Ausbruch der diphtherischen Erkrankung bei den infizierten Menschen verhütet.

Zum Nachweis bediente sich M. der Uebertragung des mit der Oese entnommenen Rachen- resp. Tonsillenschleims auf Blutserumröhrchen. Nach seiner Ansicht sichert in zweifelhaften Fällen die Abimpfung von dem Serumröhrchen auf Agar und die Entwickelung

der charakteristischen Kolonieen auf der Agaroberfläche die Diagnose „Diphtheriebacillen“. Tierversuche stellte Verf. mit 12 der gewonnenen Kulturen an. In 6 Fällen tötet 0,5 resp. 1,0 einer zweitägigen Kultur die Meerschweinchen in typischer Weise, 6mal starben die Tiere nach einer Dosis von 0,5 nicht, bekamen aber charakteristische Infiltrationen an der Injektionsstelle bei Gewichtsverlust und zuweilen erheblicher Abmagerung. Verf. bezieht dies auf eine erfolgte Virulenzverminderung. H. Kossel (Berlin).

Brieger und **Boer**, Ueber die Toxine der Diphtherie und des Tetanus. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 49.)

Für die Fällung der amorphen Krankheitsgifte hat sich den Verff. die Anwendung der Schwermetalle, insbesondere einer 1-proz. Chlorzinklösung, am besten bewährt, weil dabei mehr oder weniger lösliche Doppelverbindungen entstehen, durch deren weitere Behandlung eine Reindarstellung der Toxine gelingt. Eine Wiederentfernung der Metalle ist mit Kohlensäure nicht möglich, weil dabei das Toxin mit niedergeschlagen wird, ebensowenig durch H_2S, Natriumphosphat und Säuren, weil die Toxine dabei zerstört oder doch erheblich geschädigt werden; besser eignen sich dazu schwach alkalisch oder neutral reagierende Salze aus der Gruppe der Alkalien und Erdalkalien, namentlich eine Kombination gewisser Ammoniakderivate.

Zur Gewinnung des Diphtherietoxins wird die von den Bakterien befreite Serum- oder Bouillonkultur mit dem doppelten Volumen einer 1-proz. Chlorzinklösung versetzt, der ausgewaschene Niederschlag mit einer 3—6-proz. Ammoniumbikarbonatlösung geschüttelt und mit Ammoniumphosphat wieder gelöst, bis durch Zinkphosphat eine Trübung entsteht. Nach Absetzen dieses Niederschlags wird dann aus der durch gehärtete Filter geschickten Flüssigkeit durch Ammoniumsulfat ein neuer Niederschlag gewonnen, wieder gelöst und mit Natriumsulfat nochmals gefällt. Da hierbei trotz mehrfacher Wiederholung des Vorgangs doch das Eiweiß nicht ganz entfernt werden kann, benutzten die Verff. später Kulturen auf eiweißfreien Nährböden, insbesondere in dialysiertem Menschenharn. In solchem Falle wurde ein im „landläufigen Sinne“ unter die Eiweißkörper nicht einzurechnendes Toxin gewonnen, das auf dem Filter kaum sichtbar war, sich optisch inaktiv verhielt und durch Alkohol, Aether, Aceton, Säuren, selbst Kohlensäure und oxydierende Substanzen, wie Kaliumpermanganat, schnell zerstört, durch schwache Alkalien und reduzierende Substanzen jedoch nicht oder nur wenig und langsam verändert wurde. Letztere Thatsache ist von Bedeutung, weil nach Ehrlich's Untersuchungen gerade im tierischen Organismus besonders reduzierende Kräfte thätig sind. Die in den von den Kulturen getrennten Bakterienleibern noch vorhandenen Toxinreste konnten durch mehrstündiges Schütteln mit konzentriertem Ammoniumchlorid und 18—20-stündiges Stehenlassen ebenfalls gewonnen werden. Die isolierten Toxine sind, wie aus den Sektionsbefunden der damit vergifteten Tiere und gelungenen Immunisierungsversuchen an einer Ziege und einem Hammel hervorging, in der That das wirksame Prinzip

der filtrierten Kulturlösungen. Durch konzentrierte Ammoniumchloridlösung, nachfolgendes Waschen mit Wasser und Fällung mit Ammoniumsulfat wurde dann ferner aus den vom Toxin bereits befreiten Bakterienleibern eine ungiftige und zu Immunisierungszwecken ungeeignete Substanz gewonnen, welche ebenfalls weder Pepton noch Eiweißreaktion ergab. Dagegen enthielten die zurückbleibenden Bakterienleiber selbst ein nekrotisierendes Gift, gegen dessen Wirkung die Heildosen des Immunserums versagten. Im gepulverten Zustande in Wasser aufgeschwemmt töteten die Bakterienleiber in Gaben von 0,01 g subkutan injiziert Meerschweinchen von 500 g Gewicht in 48 Stunden unter Nekrotisierung und Eiterung des Gewebes an der Einspritzungsstelle; dagegen fehlten die Sektionsbefunde der gewöhnlichen Toxinvergiftung, wie Rötung der Nebennieren und Flüssigkeitsansammlungen in der Brusthöhle. Dieses nekrotisierende Gift, bezw. seine Träger, die des Toxins beraubten Diphtheriebacillen, sind unlöslich, sie behalten ihre Wirkung auch nach einstündigem Kochen mit Wasser; beim Erhitzen mit Natronlauge entwickeln sich aus ihnen Dämpfe, die wie Cadaverin und Putrescin, jedenfalls piperinähnlich riechen.

Ebenso wie das Diphtherietoxin stellten die Verff. auch das Tetanustoxin her; da jedoch dabei merkaptanähnliche Verbindungen mit gefällt wurden, und die Ausschaltung der Peptone schwierig war, so zogen sie es vor, nach der alten Methode von Brieger und Fraenkel mit Ammoniumsulfat zu fällen und das wieder gelöste Toxin mit einer 0,5-proz. Sublimatlösung im Ueberschuß niederzuschlagen, demnächst wiederholt der Reihe nach Ammoniumbikarbonat, Ammoniumphosphat und Ammoniumsulfat anzuwenden. Im gehärteten Filter wird das Toxin vollkommen absorbiert; „nichts erinnert an seine Gegenwart, als ein wenig Salz und eine gelbliche Färbung des Filters, die besonders beim Tetanustoxin oft sehr erheblich ist. Größere Mengen davon können daher nur mit großen Opfern und erheblichem Zeitaufwand unter Verarbeitung mehrerer 100 Liter Kulturflüssigkeit erlangt werden."

Die Verff. teilen mit, daß es Brieger und Kempner gelungen ist, aus Kulturen der Ermengem'schen Botulismusbacillen und aus menschlichen Leichenteilen weitere Toxine zu gewinnen; sie betonen, daß die giftigen Pflanzenstoffe Ricin und Abrin im Gegensatz zu den gefundenen Toxinen Eiweißstoffe sind, daß dagegen Pankreatin und Pepsin anderen Körperklassen angehören und durch Schwermetalle nicht fällbar sind. Wird das Pankreatin des Handels in schwach alkalischer Lösung mit Ammoniumphosphat und dann mit Ammoniumsulfat gesättigt, so erhält man ein wirksames, peptonisierendes, dabei jedoch bakterien-, pepton- und albumosefreies Präparat.

Kübler (Berlin).

Pluder, Ueber Rhinitis fibrinosa diphtherica. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 44 und 46.)

Von der typischen Rachendiphtherie wurde bisher als nicht diphtherische Nasenkrankheit die Rhinitis fibrinosa unterschieden. Obwohl auch bei dieser mehrfach Löffler'sche Bacillen nachgewiesen wurden,

und ihr wesentlichstes Symptom in der Bildung von verstopfenden Membranen bestand, nahm man doch wegen ihres chronischen, gutartigen Verlaufes und der Beschränkung der Krankheitserscheinungen auf die Nase an, daß es sich um eine besondere Affektion handle, und betrachtete die Anwesenheit der Bacillen als zufällige und nicht regelmäßige Begleiterscheinung. Pluder hat nun in mehreren Fällen beobachtet, daß die Krankheit offenbar durch Ansteckung von an Rachendiphtherie erkrankten Personen ihren Ausgang nahm, und daß umgekehrt an eine Erkrankung an Rhinitis fibrinosa Fälle von Rachendiphtherie in der gleichen Familie sich anschlossen. Soweit er bei Rhinitis fibrinosa bakteriologisch untersuchte, fand er stets virulente Löffler'sche Bacillen. Unter Bezugnahme auf ähnliche der Litteratur entnommene Erfahrungen und mehrere anderweitig mitgeteilte Fälle von Uebergangsformen zwischen diphtherischer und fibrinöser Diphtherie bestreitet der Verf. die Berechtigung einer Trennung der beiden Krankheiten. Er empfiehlt, den Fällen der fibrinösen Rhinitis mehr Beachtung zu schenken und macht darauf aufmerksam, daß in diagnostischer Beziehung namentlich das Nasenbluten, der reichlich dünnschleimige Ausfluß und das Ekzem am Naseneingang zum Verdachte auf Diphtherie Veranlassung giebt. Kübler (Berlin).

Salzer, Ein Fall von Molluscum contagiosum an den Augenlidern. (Münchener med. Wochenschr. 1896. No. 36.)

Verf. beschreibt einen Fall von Molluscum contagiosum, welcher besonders deswegen interessant ist, weil dabei der zuerst von Bollinger vermutete ätiologische Zusammenhang der Erkrankung mit einer bei Hühnern und Tauben vorkommenden bösartigen Infektionskrankheit, dem Epithelioma contagiosum, wenn auch nicht sichergestellt, so doch im höchsten Grade durch die Anamnese wahrscheinlich gemacht wird. Die betreffende Patientin hatte am unteren Lidrand ein wachsweißes, sich derb anfühlendes Knötchen, dessen Inhalt zahlreiche Molluscumkörperchen aufwies. In dem von der Patientin bewohnten Hause wurden Tauben gehalten, mit denen sie häufig beim Füttern in direkte Berührung kam. Unter diesen Tauben war eine verheerende Seuche ausgebrochen, an welcher die meisten der Tiere gestorben waren. Die Tauben hatten Abmagerung, stellenweisen Verlust der Federn, sowie kammartige Bildungen an dem Schnabelrücken gezeigt. Wenn nun auch der direkte Nachweis, daß es sich bei den Tauben wirklich um Epithelioma contagiosum handelte, nicht zu erbringen war, so hält doch Verf. dies nach den Angaben der intelligenten Patientin als ziemlich sicher. Dieudonné (Berlin).

Morax, V. und Blach, G. W., Die Bakteriologie der verschiedenen Arten von akuter Conjunctivitis im Allgemeinen und der akuten kontagiösen Conjunctivitis im Besonderen. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIII. p. 230—244).

Statt der klinischen oder pathologisch-anatomischen Einteilung der verschiedenen Arten von Conjunctivitis acuta ist die ätiologische anzustreben. Eitrige Conjunctivitis kann durch den Gonococcus,

Week's Bacillus, den Streptococcus oder den Bacillus der Diphtherie hervorgerufen werden, ebenso wie diese selben Mikrobien fibrinöse oder pseudomembranöse Exsudationen hervorzurufen imstande sind. Zur Entwickelung der Mikrobien, wie des Gonococcus und des Week'schen Bacillus, bedarf es besonderer Nährböden, besonders solcher mit Serum; in der Praxis aber kann, mit Ausnahme der Conj. diphther., die mikroskopische Untersuchung allein die ätiologische Natur der Krankheit feststellen. Als besondere Formen werden aufgestellt: eine gonorrhoische, eine diphtherische, eine durch Streptokokken hervorgerufene pseudomembranöse und lacrymale, und schließlich eine durch Pneumokokkeninfektion entstandene Conjunctivitis, ohne daß wesentlich Neues gebracht würde. In eingehender Weise wird dagegen die akute kontagiöse Conjunctivitis besprochen, welche durch den sog. Week'schen Bacillus charakterisiert ist, indem Verf. die Mitteilung ergänzt, welche Weeks über diese Erkrankungsform gemacht hat und über welche seinerzeit in dieser Zeitschrift in ausführlicher Weise referiert wurde (Bd. I. p. 263).

Schlaefke (Kassel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Klein, Report on certain experimental procedures in preparation of blood-serum with a view to protective inoculation against diphtheria. (Report of the Local Government Board. 1894/95. London 1896.)

Bei einer Untersuchung ausländischer Serumsorten (Behring, Roux, Aronson) auf ihren Wirkungswert fand Verf., daß die drei Serumarten gleichwertig unter einander waren und in vorschriftsmäßiger Weise die erforderliche Menge Toxin bei der Mischungsmethode neutralisierten. Als er sie jedoch auf ihre Wirksamkeit gegenüber lebenden Diphtheriebacillen prüfte, ergab sich, daß 100mal mehr Serum erforderlich war, um ein Infiltrat zu verhindern, als bei Prüfungsmethode mit der 10fach tödlichen Menge Gift. Von dem Gedanken ausgehend, daß zur Erzielung einer prophylaktischen Wirkung am Menschen ein Serum geeigneter sei, welches die Bacillen unschädlich macht, als ein solches, welches das Toxin neutralisiert, versuchte Verf. Tiere nicht mit Toxin, sondern mit lebenden Bakterien zu immunisieren.

Er injizierte Pferde mit steigenden Dosen von lebenden Bakterienkörpern, die er durch Abkratzen von ca. 8-tägigen Agarkulturen gewann, aber in ungefähr gleichaltrigen (also schon gifthaltigen, Ref.) lebenden Bouillonkulturen der Diphtheriebacillen aufschwemmte. Schon nach ca. 30-tägiger Behandlung hatte das Serum dieser Pferde denselben Wirkungswert gegenüber lebenden Diphtheriebacillen, wie das Serum von Behring, Roux und Aronson, zu dessen Bereitung nach Ansicht des Verf.'s mindestens 2—3 Monate erforderlich gewesen

sein müssen. Das Serum der Pferde fand mit Erfolg zu therapeutischen Zwecken am Menschen Verwendung. Leider fehlen Angaben über den antitoxischen Wert desselben. H. Kossel (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

---

de Giaxa, V., und Pane, N., Beiträge zur Kenntnis der Immunisierung von Kaninchen gegen Streptokokken. (Rif. medica. Jahrg. XII. No. 226. p. 5.)

Die Verff. benutzten zu ihren Versuchen einen Streptococcus, dessen Virulenz eine solche war, daß $^1/_{1000}$ ccm Bouillonkultur Kaninchen höchstens innerhalb 48 Stunden tötete. Drei Tage alte Bouillonkulturen dieses Streptococcus, einer Temperatur von 50° C eine Stunde lang ausgesetzt, wurden, nachdem sie sich als abgetötet erwiesen hatten, im Verhältnis von 2 ccm pro 100 g Körpergewicht Kaninchen in die Blutbahn injiziert. Die Tiere zeigten keine Reaktion und verhielten sich ebenso bei subkutanen und intraperitonealen Injektionen. Von diesem Resultate ermutigt, versuchten nun die Verff. größere Dosen in die Blutbahn zu injizieren. Durch Vorversuche aber wollten sie sich zuerst überzeugen, daß die Bouillon für sich, intravenös injiziert, keine Schädlichkeit hervorruft; und sie fanden, daß Kaninchen Kalbsbouillon, in der Menge von 11,4 Proz. ihres Körpergewichts in die Ohrvene injiziert, sehr gut vertragen. Um große Mengen Streptokokkenkulturen abzutöten, fanden es die Verff. nicht zweckmäßig, dieselben zu erhitzen, da wahrscheinlich die Verteilung der Temperatur resp. ihre Wirkung in den großen Kolben keine gleichmäßige gewesen wäre; deshalb zogen sie es vor, die Kolben so lange im Brütschrank zu halten, bis kulturell nachgewiesen wurde, daß die Bakterien zu Grunde gegangen waren, was ungefähr nach einem Monate (37 Tagen) geschah. Von diesen Kulturen bekamen nun Kaninchen, intravenös, 12,4 Proz. ihres Körpergewichts; außer einer vorübergehenden Beschleunigung der Atmung und Abschwächung der Herzthätigkeit zeigten die Tiere nichts Besonderes. Das Körpergewicht selbst nahm nicht ab.

Wenn aber statt Kalbsbouillon Rinderbouillon (resp. die mit dem Fleische eines älteren Tieres bereitete Bouillon) verwendet wurde, gingen die Tiere schon nach einer intravenösen Einspritzung von 5 ccm steriler Bouillon pro 100 g Körpergewicht zu Grunde, und zwar unter starker Dispnöe. Abgetötete Streptokokkenkulturen, in dieser Bouillon gemacht, waren bei intravenöser Injektion ebenso giftig, wie die Bouillon, wenn sie den Tieren im Verhältnis von 5 Proz. des Körpergewichts eingespritzt wurden, nicht aber, wenn die Menge derselben auf 4 Proz. des Körpergewichts herabgedrückt war.

Durch diese Versuche war nachgewiesen einerseits, daß abge-

tötete junge Streptokokkenkulturen keine Giftigkeit besitzen, andererseits, daß die letztere auch bei alten Kulturen, die eine Anhäufung der ausgeschiedenen Toxine vermuten lassen könnten, gleich Null ist.

Die Verff. prüften auch, ob die mit Zusatz von 2 ‰ Karbol abgetöteten Kulturen von Streptokokken ebenso gut vertragen werden konnten. Aber wegen des Gehaltes an Karbol konnte die Dosis nicht höher als 1,7 Proz. des Körpergewichts der Tiere gebracht werden.

In allen Fällen wurde die Immunisierung der Tiere gegen lebende Streptokokken geprüft, und die Verff. fanden, daß die in den schon beschriebenen Weisen vorbehandelten Tiere gegen die hundertfache Dosis letalis immunisiert waren. Das Tausendfache wurde nicht vertragen. Wenn aber die Tiere, die die hundertfache Dosis letalis vertragen hatten, nach 15 Tagen mit der tausendfachen injiziert wurden, so vertrugen sie dieselbe.

Die Möglichkeit, Tiere gegen Streptokokken auf diesem Wege zu immunisieren, und andererseits die mißlungenen Versuche anderer Forscher bei der Verwendung der Filtrate von Streptokokkenkulturen, ließen den Verff. die Vermutung offen, daß wahrscheinlich den Leibern der Bakterien solche Wirkung zuzuschreiben wäre. Deshalb filtrierten die Verff. durch Papier eine 20-tägige Streptokokkenkultur, wuschen die Bakterien so lange aus, bis im Filtrat nach Eindampfung kein Rückstand mehr nachzuweisen war, und dann ließen sie die in einer Reibschale gesammelten Bakterien 48 Stunden bei 37 ° C austrocknen. Nach dieser Zeit wurde das Material zerrieben und auf seine Sterilität geprüft. Eine Aufschwemmung desselben in steriler physiologischer Kochsalzlösung wurde intravenös Kaninchen eingespritzt, und zwar ein 2260 g schweres Tier bekam 0,18 g der Substanz, ein 1800 g schweres 0,1 g. Beide Tiere zeigten keine Reaktion, und nach 6 Tagen vertrugen sie die hundertfache Dosis lebender Bakterien.

Die Verff. setzen ihre Untersuchungen weiter fort. Aus diesen dürfte hervorgehen, daß die Bestandteile der Bakterienkörper, wenn auch ganz ungiftig, eine Rolle bei der Immunisierung spielen.

Capaldi (Rom).

Schierbeck, N. P., Ueber den Einfluß der Kohlensäure auf das Wachstum und die Toxinbildung der Diphtheriebacillen. (Archiv f. Hyg. Bd. XXVII. Heft 4.)

Man war bisher der Ansicht, daß die Entwickelung der Bakterien am günstigsten auf schwach alkalischen Nährböden vor sich gehe. Die alkalische Nährflüssigkeit wird nur im Anfang alkalisch sein, sobald nämlich darin Keime wachsen, vermindert sich die alkalische Reaktion und wird der sauren Platz machen.

Die mit Diphtheriebacillen angestellten Versuche ergaben, daß eine selbst ganz schwache alkalische Reaktion das Wachstum der Diphtheriebacillen nicht nur nicht förderte, im Gegenteil nach Verlauf einer gewissen Zeit tötend auf dieselbe wirkt. Die schwach saure Reaktion des Nährbodens ist am meisten geeignet, wenn die Nährflüssigkeit freie Kohlensäure enthält (beim Durchleiten von 8-proz. kohlensäurehaltiger Luft). Bei Versuchen mit Anwendung von kohlensäurefreier Luft war das Wachstum der Bakterien ein geringes, und

Verf. zieht den Schluß: „Nach gleicher Aussaat kommt bei neutraler Reaktion eine (absolut genommen) geringere Anzahl Bakterien zur Entwickelung, als bei schwach saurer Reaktion.“ Ist der Nährboden schwach alkalisch, so vermögen die Diphtheriebacillen durch Erzeugung von Kohlensäure die schädliche Wirkung der Alkalität zu überwinden, so daß in der Nährflüssigkeit eine schwach saure Reaktion erzeugt wird, die für das Bakterienwachstum förderlich ist. Das noch überschüssige Alkali wird zur Bindung von gebildeter Säure, die stärker als Kohlensäure ist, nützlich sein. Ist die Alkalität eine zu große, so wirkt sie auf das Wachstum schädlich. Die Bakterien gehen zu Grunde, bevor sie neutralisierend wirken konnten.

Betreffend die Bedeutung dieser Versuche für die Toxinbildung der Diphtheriebacillen teilt Verf. mit, daß durch die Behandlung mit Kohlensäure eine schnellere Darstellung des Diphtherietoxins möglich sein kann, als wie sie bisher bekannt war, sofern die von ihm mit Meerschweinchen angestellten Versuche durch weitere Versuche Bestätigung finden.

Die widersprechenden Ergebnisse, die bisher bei Durchleitung von Luft zur Beschleunigung der Toxinbildung eintraten, werden durch diese Versuche erklärt. Roux hat seinerzeit diese Methode empfohlen, ihrer unsicheren Resultate halber sie jedoch wieder verlassen. Verf. glaubt, daß schwankender Kohlensäuregehalt der angewandten Luft beim Durchleiten das Resultat beeinflußte.

Baier (Berlin).

Löhr, Ueber Immunisierungsversuche gegen Diphtherie. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLIII. Heft 1.)

Die Arbeit liefert einen wertvollen Beitrag zur Frage des immunisierenden Wertes des Diphtherieserums, welcher bekanntlich noch nicht so allgemein anerkannt ist, wie die Heilkraft des Serums.

Das häufige Auftreten von Diphtheriefällen unter den auf der Kinderstation der Charité wegen verschiedener nicht ansteckender Krankheiten liegenden Kindern gab Veranlassung zu Immunisierungsversuchen in großem Maßstabe. Bis zum November 1895 wurde nicht regelmäßig immunisiert, sondern nur wenn sich ein Diphtheriefall zeigte, was fast jeden Monat der Fall war. Hierbei konnte beobachtet werden, daß es nicht genügt, wenn nur die in den Nebenbetten des erkrankten Kindes liegenden Patienten schutzgeimpft wurden; in diesem Falle traten noch Erkrankungen in anderen entfernten Teilen des Saales auf. Erst wenn sämtliche Kinder prophylaktisch injiziert wurden, sistierten die Erkrankungen sofort.

Seitdem vom Beginn des Jahres 1896 an sämtliche neu eintretenden Kinder schutzgeimpft wurden, kam nur noch ein einziger Diphtheriefall vor bei einem Knaben, bei welchem wegen schwerem Gelenkrheumatismus die Schutzimpfung unterblieben war. Der Schutz hält nach Löhr nur ungefähr 4 Wochen an, dreimal wurden nämlich Erkrankungen nach 30, 33 resp. 41 Tagen beobachtet. Deshalb wurden die Einspritzungen bei manchen Kindern nach 3—4 Wochen

wiederholt. Von diesen erkrankte keines. Meist wurden 200—250 Immuniserungseinheiten injiziert.

Sehr interessant sind die Beobachtungen über die Immunisierungen auf der Masernstation. Bis zur Einführung der Immunisierung jedes mit Masern eingelieferten Kindes war ungefähr die Hälfte aller Todesfälle an Masern auf sekundäre Erkrankung an Kroup zu beziehen. Nach Einführung der Immunisierung sank die Sterblichkeit an Masern auf die Hälfte und unter 99 Masernfällen erkrankte nicht ein einziges Kind nachträglich an Kroup. In solchen Fällen, wo die Kinder mit Masern und Kroup in die Anstalt eintraten und wo 5mal der Exitus erfolgte, ließen sich jedesmal Diphtheriebacillen in den fibrinösen Auflagerungen nachweisen. Die Wirksamkeit der Immunisierung mit Diphtherieserum auch gegen Masernkroup machen es Löhr in Uebereinstimmung mit einigen früheren Autoren wahrscheinlich, daß der Masernkroup nichts weiter als eine sekundäre Infektion mit Diphtherie darstellt, deren Erreger sich vielleicht schon vor der Erkrankung an Masern auf der normalen Schleimhaut der Luftwege als harmlose Schmarotzer befunden haben und nun in die entzündete Schleimhaut eindringen.

Aehnlich günstige Erfahrungen machte L. auf dem Scharlachpavillon, wo ebenfalls einzelne Diphtheriefälle sofort zur Immunisierung sämtlicher Kinder des Pavillons Veranlassung gaben.

In einigen Fällen führt L. die Schutzimpfung bei den gesunden Geschwistern erkrankter Kinder durch.

Bedrohliche Nebenerscheinungen verursachte die prophylaktische Injektion, die meist in der Menge von 1 ccm vorgenommen wurde, niemals, trotzdem 460 Kinder, oft in den schwersten Stadien der verschiedensten Erkrankungen, injiziert wurden. Exantheme traten in 4,34 Proz. der Fälle auf. Gelenkschmerzen und ungünstige Einwirkung auf die Nieren wurden nicht beobachtet, letztere selbst nicht bei solchen Kindern, die an schwerer hämorrhagischer Scharlachnephritis litten. Wenn also die Exantheme sich bei der prophylaktischen Injektion auch nicht ganz vermeiden lassen, so ist doch ihre Zahl auf den vierten Teil der nach Injektion von großen Serumdosen zu Heilzwecken durch L. beobachteten gesunken. Wenn auch die Frage der Immunisierung mit Serum durch die vorliegenden Untersuchungen noch nicht als ganz abgeschlossen zu betrachten ist, so bedeuten sie doch einen erheblichen Fortschritt und es wäre zu wünschen, daß die L.'sche Arbeit in den Kreisen der praktischen Aerzte recht bekannt würde, damit dieselben das Vorurteil gegen die Immunisierung mit Heilserum überwinden und selbst möglichst zahlreiche weitere Erfahrungen sammeln. H. Kossel (Berlin).

Vierhuff, W., Ueber die im Stadtkrankenhause zu Riga gemachten Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherieheilserum. (St. Petersburger medizin. Wochenschr. 1896. No. 41.)

Verf. berichtet über den Erfolg des Diphtherieserums bei 116 vom Dezember 1894 bis 1. Juli 1896 behandelten Fällen. Die bak-

teriologische Untersuchung wurde nur bei einem Teil der Fälle ausgeführt, bei den übrigen Kranken war jedoch die Diagnose durch das klinische Bild und den Krankheitsverlauf sichergestellt. Im ganzen starben 31 Patienten = 26,8 Proz., von den Tracheotomierten 25 = 44 Proz., von den nicht Tracheotomierten nur 5 Proz. 49 Proz. der gesamten Fälle mußten tracheotomiert werden. Die zwei ersten Lebensjahre wiesen mit 17 Fällen, d. h. mit mehr als der Hälfte aller Toten, die größte Sterblichkeit auf. Der bei der größeren Zahl der Fälle deutlich beobachtete günstige Einfluß des Serums auf den klinischen Krankheitsverlauf äußerte sich in der verhältnismäßig rasch sich vollziehenden Abstoßung der diphtherischen Membranen, im Zurückgehen laryngealer Stenosen und in einer sich bald früher, bald später ausbildenden Euphorie der Kranken. Letztere war besonders bei den Tracheotomierten zu beobachten. Ein sicheres Urteil über den Einfluß des Serums auf die diphtheritischen Lähmungen sowie auf die Albuminurie ließ sich nicht gewinnen. Die einzige Nebenwirkung, welche beobachtet wurde, war das Serumexanthem.

Dieudonné (Berlin).

Cuno, Zwei Jahre Diphtherieheilserumtherapie. [Aus Dr. Christ's Kinderkrankenhaus in Frankfurt a. M.] (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 52.)

In Christ's Kinderkrankenhaus in Frankfurt a. M. waren von 1889 bis 1894 nachstehende Mortalitätsziffern an Diphtherie zu verzeichnen:

1889 starben	von 121	an Diphtherie	behandelten	Kindern	48 = 39,4	Proz.
1890 „	„ 247	„	„	„	89 = 36,0	„
1891 „	„ 337	„	„	„	110 = 32,6	„
1892 „	„ 301	„	„	„	102 = 33,8	„
1893 „	„ 290	„	„	„	127 = 43,8	„
1894 bis 30. Sept.	„ 214	„	„	„	78 = 36,4	„

Seit 1. Oktober 1894 bis 1. Oktober 1896 wurden die Kinder mit Höchster Serum, und zwar bald unter Ausschluß aller örtlichen Mittel behandelt. Von 483 Fällen, darunter nach Heubner's Maßstab 282 schweren, 112 mittleren und 89 leichten Erkrankungen endeten 51 = 10,5 Proz. tödlich, darunter befanden sich 5 bereits sterbend in das Hospital gebrachte Kinder und 12, welche nach erfolgter Heilung an anderen, mit der Diphtherie nicht zusammenhängenden Krankheiten zu Grunde gingen.

Neben der Serumbehandlung wurden nur Roborantien, bei drohender Herzschwäche Stimulantien und bei Albuminurie und Nephritis Einwickelungen, Schwitzbäder, jedoch der Herzschwäche wegen niemals warme Bäder verabreicht.

Sobald die ersten Versuche mit dem Serum dessen Unschädlichkeit ergeben hatten, wurde in allen etwas ernsteren Fällen das Heilserum III angewendet. Bereits nach 13—15 Stunden zeigte sich in der Besserung des Allgemeinbefindens der Patienten, namentlich durch Eintritt von Schlaf und Appetit die Wirkung; ein kritischer Temperaturabfall erfolgte nicht, das Fieber ging im Laufe von 2 Tagen allmählich herab. Die Unterkieferdrüsen schwollen rasch ab, die ört-

lichen Krankheitserscheinungen im Rachen gingen dagegen nicht auffallend schnell zurück.

Eiteriger Nasenfluß nach längst geheilter Diphtherie und Rhinitis fibrinosa wurde durch eine nochmalige Heilseruminjektion beseitigt. Otitis media schloß sich nur in wenigen Fällen an und nahm einen günstigen Verlauf.

Von 125 Kindern mit Stenoseerscheinungen kamen 50 zur Operation, weil die Erstickungsgefahr bereits bei der Aufnahme groß war, 4 unter 14—24 Stunden nach der Einlieferung, weil die Erscheinungen der Stenose nicht zurückgegangen waren. Die letzten 4 Kinder wurden geheilt, von den übrigen 50 starben 17, 2 davon an Tuberkulose.

126 mal bestand Albuminurie, und zwar einigemale in erheblichem Grade bei geringer Lokalerkrankung, 76 mal Herzschwäche, 47 mal komplette Schlucklähmungen, 16 mal Gaumenlähmungen, 4 mal Gliederlähmungen und 3 mal Abducenslähmungen. Die Zahl der Paresen war im ganzen verhältnismäßig geringer als vor der Serumzeit.

Von den gestorbenen Kindern waren 20 1, 10 2, 7 3, je 4 4 und 5, 2 6, je 1 8, 10 und 12 Jahre alt. Am ersten Tage des Hospitalaufenthalts starben 5 Kinder; nach bereits abgeheilter Diphtherie starben 2 an Masern, 6 an Tuberkulose der inneren Organe, 1 an Mitralinsuffizienz, 1 an eiteriger Gehirnhautentzündung (nach Perforation des Processus vermiformis und Empyem), 1 an multiplen Abscessen (nach 70 Tagen).

8 mal entstand an der Injektionsstelle ein Absceß, 104 mal wurden fieberhafte Hautausschläge (10 mal mit geringer Albuminurie), 21 mal Schmerzen und Schwellung der Gelenke beobachtet.

Die seit Ende Januar 1895 behandelten 363 Fälle wurden bakteriologisch untersucht, wobei seit $1^1/_4$ Jahren stets Rinderserum als Nährboden diente. 291 mal fanden sich echte Diphtheriebacillen; in 15 Fällen schwerer klinischer Diphtherie, welche spät zur Aufnahme kamen, wurden solche vermißt. Von den 291 bakteriologisch konstatierten Fällen endeten 38 (5 am ersten Tage) = 13,05 Proz. tödlich.

Kübler (Berlin).

Rosenberg, L., A case of antitoxin poisoning. (Medical Record. 1896. Sept. 26.)

Einem an Diphtheritis erkrankten 4-jährigen Mädchen wird um $^1/_2$ 2 Uhr nachmittags eine Einspritzung von 2000 Einheiten gemacht. Das Kind schlummert ruhig ein, aber nach einer Stunde erwacht es cyanotisch, klagt über Kältegefühl, bekommt einen heftigen Schüttelfrost und verfällt in Bewußtlosigkeit und Kollaps. Ein eiligst herbeigerufener Arzt spritzt 0,0006 Strychnin und 2 Tropfen Digitalisextrakt in Aether ein. Verf. kommt 20 Minuten später hinzu und findet den Puls kaum fühlbar, die Haut eisigkalt, Temperatur im Rectum 42,8, Pupillen zum äußersten erweitert. Bald darauf brach ein profuser Schweiß über den ganzen Körper aus und es ging eine große Menge kohlschwarzer Kot ab. Verf. spritzt 0,001 Nitroglycerin ein und wiederholt diese Einspritzung nach 20 Minuten, worauf der Puls merklich besser wird. Es werden Flaschen mit heißem Wasser um das Kind herumgelegt und demselben ein heißes Klystier aus

4 Unzen starkem Kaffee und 2 Unzen Cognac beigebracht und nach einer Stunde wiederholt; ebenso werden noch verschiedene Nitroglycerineinspritzungen gemacht. Um Mitternacht kam das Kind zum Bewußtsein. Der Versuch, Nahrung beizubringen, rief das Erbrechen einer schwarzen geruchlosen Flüssigkeit hervor. Nach einigen Tagen war das Kind vollkommen genesen, auch von der Diphtheritis. Bei einer älteren Schwester hatte die prophylaktische Einspritzung von 300 Einheiten aus derselben Quelle und durch denselben Arzt keinerlei üble Erscheinungen zur Folge. Sentiñon (Barcelona).

Lueddeckens, F., Ueber Hydrargyrum cyanatum bei Diphtherie. (Therap. Monatsh. 1896. Heft 11.)

L. hat das Hydrargyrum cyanatum seit 1893 in 81 Fällen von Diphtherie und in 30 Fällen von Scharlach angewendet mit nur je einem Todesfall. Die Behandlung bestand in Folgendem:

extern: zweistündlich einen nassen kalten Umschlag um den Hals mit wollener Bedeckung, event. oft gewechselte heiße Kompressen auf den Kehlkopf; wenn nötig Einpackungen und Bäder;

lokal: 3—2—1 mal täglich Abschabung der nektrotischen Beläge mit dem Stielende des Löffels, hierauf Auswischen des ganzen Pharynx mit Liq. ferr. sesquichlorat. auf einem Wattetupfer, ev. nach vorheriger Cocainisierung.

Wenn möglich Gurgeln mit Kal. chloric., ein Theelöffel auf ein Glas Wasser viertelstündlich; andernfalls öfters Auswaschen des Mundes mit gleicher Lösung;

intern: täglich 1—2 Citronen in Zuckerwasser ausgedrückt, reizlose Kost und eine Mixtur von Hydrarg. cyanat., falls nötig mit einem Antifebrile und Expectorans, stündlich ein Theelöffel (0,01 : 100,0 gewöhnlich) langsam schlucken lassen.

Genesung trat bei Diphtherie in 5—8, bei Scharlach in 8—10 Tagen ein. Serum wandte L. nur in einem Falle an neben obiger Behandlung; es trat in diesem Falle eine Nephritis ein, sonst in keinem anderen Falle.

L. hat zwar entschieden praktisch gute Erfolge mit seiner Behandlungsmethode erzielt; für eine wissenschaftliche Statistik lassen sich indes seine Zahlen nicht verwerten, da keine bakteriologischen Untersuchungen ausgeführt sind.

Hugo Laser (Königsberg i. P.).

Bach, L., Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen? Vergleichende bakteriologische Studie. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIII. p. 1—10.)

Mechanische Reinigung bei gleichzeitiger Irrigation der Lidränder und Conjunctiva leistet in Bezug auf Herabminderung der Keimzahl weit mehr als die bloße Spülung. Dagegen ist der Erfolg nahezu gleich, sei es, daß man zur Reinigung und Spülung sich eines Antisepticums (Sublimat 1:3000) oder einfacher physiologischer Kochsalzlösung bedient; jedenfalls ist eine prägnant keimtötende Wirkung des Antisepticums nicht zu ersehen. Eine absolut sichere Keimfreiheit des Bindehautsackes ist durch kein Verfahren zu erreichen, und da es nach

Verf.'s früheren Untersuchungen (vergl. Referat. Bd. XVIII. p. 291) irrelevant ist, ob einige Keime mehr oder weniger im Bindehautsacke sind, wenn nur die Bulbuswunde selbst aseptisch gesetzt wird, so würde es bez. des ev. Nutzens sich gleich bleiben, ob man zur möglichst ausgiebigen Reinigung sich des Antisepticums oder der Kochsalzlösung bedient. Indessen ist das Antisepticum geradezu zu verwerfen, weil es mehr oder weniger stark reizend auf die Conjunctiva einwirkt und somit der Heilverlauf verzögert, wenn nicht gar die Gefahr einer späteren Infektion vermehrt wird. Vom bakteriologischen Standpunkt ist überhaupt keine nennenswerte desinfizierende Wirkung der Antiseptica bei der Ausspülung des Bindehautsackes zu erwarten, weil die Einwirkungsdauer des Antisepticums viel zu kurz und eine nachträgliche Wirkung von etwa zurückbleibenden Resten wegen der unausbleiblichen Verdünnung durch die Sekretion im Bindehautsacke auszuschließen ist. „Den Segen der Antisepsis verkenne ich durchaus nicht, jedoch ihre Zeit ist vorüber und heutzutage darf man auch in der Ophthalmochirurgie nur Asepsis *treiben.*" Schlaefke (Kassel).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Lesbre, F. X., Essai de mycologie comparée de l'homme et des mammifères domestiques, en vue d'établir une nomenclature unique et rationnelle. 8°. 180 p. Lyon (Rey) 1897.

Lingard, A., Annual report of the imperial bacteriolo ist for the official year 1895/96. Etudes sur le surra. 4°. 61 p. Bombay 1896.

Pearmain, T. H. and **Moor, C. J.**, Applied bacteriology. 8°. 390 p. and plates. London (Baillière, Tindall & Co.) 1896. 12 sh. 6 d.

Morphologie und Biologie.

Daniels, C., Taenia Demerariensis (?). (Lancet. Vol. II. 1896. No. 21. p. 1455.)

Seiter, O., Studien über die Abstammung der Saccharomyceten und Untersuchungen über Schizosaccharomyces octosporus. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. Erlangen 1896.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bignami, A., Hypotheses as to the life of the malarial parasite outside the human body. Transl. by G. Sandison. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 20, 21. p. 1363—1367, 1441—1444.)

Brandes, G., Die Entwickelung von Ascaris lumbricoides. (Biolog. Centralbl. Bd. XVI. 1896. No. 23. p. 839—841.)

Grimbert, L., Recherches sur le pneumobacille de Friedlaender. 2. mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 12. p. 708—715.)

Hanriot, Sur un nouveau ferment du sang. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 19. p. 753—755.)

Schierbeck, N. P., Ueber den Einfluß der Kohlensäure auf das Wachstum und die Toxinbildung der Diphtheriebacillen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 4. p. 339—349.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Stutzer, A. u. Hartleb, R., Ueber Nitratbildung. Vorläufige Mitteil. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1896. No. 22. p. 701.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Baranski, A., Anleitung zur Vieh- und Fleischbeschau. 4. Aufl. 242 p. m. 6 Holzschn. Wien u. Leipzig (Urban & Schwarzenberg) 1897. 4 M.

Buege, A., Ueber die Untersuchung der Milch auf Tuberkelbacillen. [Inaug.-Diss.] 8°. 21 p. Halle 1896.

Frye, M. J., Notes upon the estimation of the number of bacteria in milk. (Med. Record. Vol II. 1896. No. 13. p. 442—443.)

Knebel, Die Bedeutung der Bakteriologie auf dem Gebiete der Milchwirtschaft. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1897. Heft 3. p. 90—91.)

Prior, E., Chemie und Physiologie des Malzes und des Bieres. (Bibl. f. Nahrungsmittel-Chemiker. Bd. V. 1896.) 8°. 597 p. m. Tab. Leipzig (Barth) 1896.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Salomon, H., Ueber das Spirillum des Säugetiermagens und sein Verhalten zu den Belegzellen. [Inaug.-Diss. Kiel.] 8°. 16 p. m. 2 Taf. Jena (Fischer) 1896.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Schild, W., Die Bakterien als Krankheitserreger. (Verhandl. u. Mitteil. d. Ver. f. ö. Gesundheitspfl. in Magdeburg. 1896. p. 28—34.)

Sorel, R., Infection ou intoxication; auto-observation. (Normandie méd. 1896. 1. nov.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Auslagen des Staatsschatzes für Maßnahmen gegen Infektionskrankheiten im Jahre 1895. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 48. p. 465—468.)

Below, E., Die Behandlung der Tropenfieber. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 95. p. 1141—1144.)

Filatow, N., Vorlesungen über akute Infektions-Krankheiten im Kindesalter. Vom Verf. ergänzte deutsche Ausg. Nach der 2. russ. Aufl. übers. v. L. Polonsky. 6. u. 7. Lfg. gr. 8°. p. 241—336. Wien (Safár) 1896. 2 M.

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. Vorkehrungen gegen Einschleppung von Infektionskrankheiten in Irrenanstalten etc. Vom 17. November 1896. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 48. p. 468—469.)

Malariakrankheiten.

Ross, R., Surg.-Lieut.-Col. Lawrie and the parasite of malaria. (Indian med. Gaz. 1896. No. 10. p. 353—356.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Heimann, G., Medizinische Nachrichten aus Japan. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 47. p. 763—764.) (Pocken 1882/92.)

Hirsch, Eduard Jenner, der Entdecker der Schutzpockenimpfung. (Verhandl. u. Mitteil. d. Ver. f. ö. Gesundheitspfl. in Magdeburg. 1896. p. 133—134.)

Neidhart, Keimfreie Lymphe. (Allg. med. Central-Ztg. 1896 No. 101—104. p. 1213—1215, 1226—1228, 1238—1240, 1249—1252.)

Queirel, La variole à Marseille et sa prophylaxie. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 41. p. 446—451.)

Rost, R., Ueber das Vorkommen von Vaccinepusteln auf der Augenlidhaut. [Inaug.-Diss.] 8°. 42 p. Würzburg 1896.

Sachsen-Altenburg. Erlaß, die Schutzpockenimpfung betr. Vom 28. April 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 889.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bebi, G., Siero-diagnostica nel tifo. (Gazz. d. osped. 1896. No. 113.)
Boyer, B., La fièvre typhoide à Beyrouth (Syrie). (Lyon méd. 1896. No. 46. p. 361—375.)
Kaufmann, P., Die Cholera in Aegypten. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 1, 2. p. 15—16, 30—31.)
Vrijheid, J. A., Jets over de cholerarood-reactie. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 20. p. 779—785.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Poppert, P., Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 48. p. 767—769.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Blanchard, R., Sur un mémoire de M. le Dr. E. Legrain (de Bougie) intitulé: Note sur un nouveau cas de pied de Madura observé en Algérie. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 47. p. 753—757.)
Dötsch, A., Ueber Kombinationen von Syphilis und Tuberkulose. [Inaug.-Diss.] 8°. 36 p. Jena 1896.
Fay, A. F., Report on leprosy in the Marquisate of Denia. (Public health rep. 1896. No. 44. p. 1019—1020.)
Feulard, H., Ueber die Dauer der kontagiösen Periode der Syphilis. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 33, 34. p. 561—563, 579—580.)
Hohe, A., Eine Studie über Tuberkulose. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 33 p. München 1896.
Lang, E., Prophylaxe und Therapie der Syphilis. In 12 Vorlesgn. 2. Aufl. (Aus: L., Vorlesgn. üb. Pathologie u. Therapie der Syphilis.) gr. 8°. VII u. p. 733—904. m. Fig. Wiesbaden (Bergmann) 1896. 3,60 M.
Middendorp, H. W., Die Ursache der Tuberkulose. 8°. Groningen (Wolters) 1896. 1 fl. 25 c.
Pezzoli, C., Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIV. 1896. Heft 1. p. 39—50.)
Pluder, F. u. Fischer, W., Ueber primäre latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie. (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. IV. 1896. Heft 3. p. 372—402.)
Salmon, D. E., Tuberculosis investigations. — **de Schweinitz, E. A. and Dorset, M.**, The growth of the tuberculosis bacillus upon acid media. — **de Schweinitz, E. A. and Schroeder, E. C.**, Further experiments with an attenuated tuberculosis bacillus. — **de Schweinitz, E. A.**, The effect of tuberculin injections upón the milk of healthy and diseased cows. (U. S. Department of agriculture. Bureau of animal industry.) 8°. 27 p. Washington 1896.
Zils, J., Zur Geschichte und Geographie der Syphilis und ihrer Behandlung. (Wien. med. Presse. 1896. No. 44—46. p. 1379—1383, 1415—1419, 1447—1450.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Fraenkel, C., Bekämpfung der Diphtherie. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1897. Heft 1. p. 96—135.)
Jemma, R., Un 2. caso di guarigione di meningite cerebro-spinale da diplococco di Fraenkel. Contributo al valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare. (Riforma med. 1896. No. 259, 260. p. 405—406, 419—420.)
Marcuse, P., Parotitisepidemie. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 2. p. 31.)
Ritter, J., Ueber den Keuchhusten. (Berl. klin. Wchschr. 1896. No. 47, 48. p. 1040—1043, 1069—1071.)
Schweiz. Kreisschreiben des Gesundheitsamtes, betr. die Methoden der Entnahme von Untersuchungsmaterial bei Diphtheriekranken. Vom 11. August 1896. (San.-demograph. Wchbull. d. Schweiz. 1896. p. 471.)
Thomas, Einige Worte über die Krankenpflege der Kinder während der Diphtherie. (Ztschr. f. Krankenpfl. 1896. No. 11. p. 241—242.)

Rheumatismus.

McClymont, The etiology of acute rheumatism. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 21. p. 1463.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Carruccio, M., Le alterazioni anatomiche dell' acariasi nei conigli e nell' uomo con lepra anestetica. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 3/4. p. 266—272.)

Pelagatti, M., Ueber die Trichophytonarten in der Provinz Parma. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 10. p. 515—522.)

Verdauungsorgane.

Baginsky, A., Zur Pathologie der Durchfallkrankheiten der Kinder. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 2. p. 22—27.)

Danzer, A., Ueber primäre Intestinaltuberkulose durch Nahrungsinfektion bedingt. [Inaug.-Diss.] 8°. 14 p. München 1896.

Golubоff, Die Appendicitis als eine epidemisch infektiöse Erkrankung. (Vorläuf. Notiz.) (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 1. p. 9—11.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Grixoni, G., Su di un nuovo bacillo polimorfo riscontrato in un caso di nefrite suppurata da calcolosi. (Riforma med. 1896. No. 235—237. p. 111—115, 122—124, 134—136.)

Niebergall, E., Ueber Impfmetastase eines Carcinoma corporis uteri am Scheideneingange. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LII. 1896. Heft 3. p. 491—496.)

Posner, C. u. Lewin, A., Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. VII. 1896. Heft 7. p. 406—431.)

Augen und Ohren.

Bull, O., Prädisponierende Ursachen des Trachoms. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. Nov. p. 321—325.)

Lucciola, G., Sopra un caso di panoftalmite da diplococco di Fraenkel-Weichselbaum. (Giorn. med. d. r. esercito. 1896. Agosto.)

Oesterreich. Erlaß der Statthalterei in Mähren, betr. Maßnahmen gegen Einschleppung der Trachomkrankheit durch fremde Arbeiter. Vom 17. Juli 1896. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. p. 344.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Norwegen im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 48. p. 914.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 898.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Cape of Good Hope. Rinderpest conference held at Vryburg, August 1896. Fol. 38 p. Cape Town 1896.

Kristnasamiengar, A., The cattle diseases of Mysore. (Agricult. ledger. 1896. No. 28.) gr. 8°. 19 p.

McLeod, K., Measures, legal and sanitary, adopted by European countries to oppose the introduction and spread of cattle plague, considered in relation to the circumstances of cattle disease as prevailing in India. (Agricult. ledger. 1896. No. 20.) gr. 8°. 21 p.

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Marks, P., Noch einmal die Schweineseuchen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 46. p. 543—549.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Rouget, J., Contribution à l'étude du trypanosome des mammifères. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 12. p. 716—728.)

Vögel.

Hassall, A., Check list of the animal parasites of geese. (Anser anser domesticus.) (U. S. Department of agriculture. Bureau of animal industry. Circular No. 14. 1896.) 8°. 5 p.

— —, Check list of the animal parasites of pigeons. (Columba livia domestica.) (U. S. Department of agriculture. Bureau of animal industry. Circular No. 15. 1896.) 8°. 4 p.

Theobald, F. V., The parasitic diseases of poultry. 8°. 136 p. with illusts. by the Author. London (Gurney and Jackson) 1896. 2 sh. 6 d.

Wirbellose Tiere.

Léger, L., Sur l'origine du plasmodium et des cristaux dans les lithocystis. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 28. p. 887—889.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Dzierzgowski, S. K., Contribution à la question de la préparation des sérums médicinaux. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg 1896. T. IV. No. 5. p. 454—463.)

Ladányi, M., Zur Kritik der Serumtherapie. (Wien. med. Presse. 1896. No. 38. p. 1182—1184.)

Lorenzutti, E. e Costantini, A., Esperienze istituite col sistema Hermite per ottenere la disinfezione delle materie lurido-fecali. Relazione. gr. 8°. 48 p. Trieste 1896.

Ruhräh, J., Serum-therapy and protective inoculations. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 20, 21. p. 549—553, 575—582.)

Schaeffer, R., Zur Frage der Catgutsterilisation. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 2. p. 27—30.)

Diphtherie.

Goodall, E. W., Three cases of diphtheria, occurring in patients the subjects of nephritis, treated with antitoxin. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 21. p. 1450—1451.)

de Martini, L., Sul comportamento del siero antidifterico filtrato a traverso le candele Chamberland. (Riforma med. 1896. No. 266. p. 484—485.)

Passini, F., Versuche über die Dauer der antidiphtherischen Schutzimpfung. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 48. p. 1111—1116.)

Stumpf, R., Behring's Diphtherie-Heilmittel in der Praxis. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 101. p. 1215—1216.)

Andere Infektionskrankheiten.

Attinger, Ueber Porcosan. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1896. No. 49. p. 478—480.)

Behring, E., Antitoxintherapeutische Probleme. (Fortschr. d. Med. 1897. No. 1. p. 1—12.)

Bernheim, J., Zwei Fälle von Streptokokkenseptikämie mit Ausgang in Heilung. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1896. Heft 2/3. p. 208—215.)

Borneman, B., Ueber das Antistreptokokkenserum (Marmorek). (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 51. p. 1201—1206.)

Casali, G., Caso di tetano guarito coll' antitossina Tizzoni. (Riforma med. 1896. No. 276. p. 602—605.)

Fasano, A., Relazione sul siero Maragliano nella cura della tubercolosi polmonare; osservazioni cliniche. (Arch. internaz. di med. e chir. 1896. Giuglio.)

Hess, E., Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Kanton Bern während der Jahre 1885—1894. Bern 1895.
Johnston, W. and **McTaggart, D. D.**, Observations on the serum reaction in typhoid fever and experimental cholera by the dried blood method. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1875. p. 1629—1631.)
Kolle, W., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 1. p. 4—6.)
Macland, Notes sur le Naja cracheur et le sérum antivenimeux du Dr. Calmette. (Arch. de méd. navale. 1896. No. 5. p. 392—398.)
Selberg, F., Beiträge zur Kenntnis der Giftwirkung der Schweineseuchen-Bakterien und anderer bakteriologisch verwandter Arten. [Inaug.-Diss.] 8°. 34 p. Berlin 1896.
Sieber-Choumowa, N. O., Les sérums thérapeutiques anticocciques. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg 1896. T. IV. No. 5. p. 415—428.)
Stone, R. M., Report of a case of malignant uterine tumor treated by the toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 21. p. 746—748.)
Strebel, M., Das unmittelbare schlimme Resultat der Rauschbrandimpfung im Frühjahre 1896 im Kanton Freiburg und noch anderswo. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1896. Heft 6. p. 269—279.)
Williams, J. D., The value of antistreptococcic serum in the treatment of severe puerperal septicaemia. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1870. p. 1285—1288.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXI. Band. —o— Jena, den 15. Februar 1897. —o— No. 5.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige ***Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.***

Original-Mittheilungen.

Ein neuer farbstoffbildender Micrococcus aus roter Milch.

[Aus dem hygienischen Institute in Göttingen.]
Von
Dr. G. Keferstein (Lüneburg).

Auf einem Gehöft in der Nähe Göttingens hatte im Sommer vorigen Jahres ein Teil der gewonnenen Milch unter Umständen, über die sich nachher nichts Genaues mehr ermitteln ließ, eine rötliche Farbe angenommen. Untersuchungsmaterial von solcher roter Mich verdanken wir dem Direktor des Tierarzeiinstituts der Universität, Herrn Professor Dr. Esser.

Sterilisierte Milch, die mit dieser erkrankten Milch geimpft wurde, färbte sich ebenfalls in charakteristischer Weise: die Farbstoff-

bildung war auf die oberflächlichsten Teile der Rahmschicht beschränkt und trat hier wieder zuerst und am intensivsten am Rande des Gefäßes auf, so daß also ein möglichst großer Luftzutritt zur Farbbildung erforderlich schien. Die Färbung trat 5—6 Tage nach der Impfung auf und hatte nach etwa 2 Wochen ihren höchsten Grad erreicht. Dann war die Oberfläche der aufgerahmten Fettschicht, auf der außerdem ein dichter Rasen von Oidium gewachsen war, von einem schmalen ziegelroten Saum umgeben.

Die bakteriologische Untersuchung ergab als Ursache der Färbung einen Micrococcus, der mit keiner der bis jetzt beschriebenen Arten identisch zu sein scheint; im besonderen erwähnt Lafar unter den die Milch rötenden Organismen keinen ähnlichen [1]).

Der neue Micrococcus läßt sich durch Folgendes charakterisieren:

Er wächst im allgemeinen langsam, am schnellsten auf Agar-Agar bei 22° C oder Zimmertemperatur. Die Stichkultur zeigt unter diesen Verhältnissen am 2.—3. Tage in der Tiefe ein auf den Stichkanal beschränktes, nicht charakteristisches Wachstum von gräulicher Farbe, auf der Oberfläche dagegen einen kaum stecknadelkopfgroßen, wenig erhabenen Knopf von Rosafarbe mit einem Stich ins Bläuliche und von feuchtem emailartigem Glanz. Dieser Knopf breitet sich weiterhin mit scharfem Rande kreisrund in die Fläche aus und zeigt dann auf seiner Oberfläche eine konzentrische Ringelung. Die Farbstoffbildung ist auf die Oberfläche beschränkt, also vom Einfluß der Luft abhängig.

Die Strichkultur auf schrägem Agar-Agar zeigt dieselben Verhältnisse wie die Oberfläche der Stichkulturen, nur ein üppigeres Wachstum.

Bei 37° C lassen die Agarkulturen noch nach 8 Tagen nur eine kaum nennenswerte Entwickelung erkennen.

Auf Gelatine wächst der Micrococcus viel langsamer als auf Agar. Gelatineplatten bei 22° C zeigen erst nach 4—6 Tagen kleine, mit bloßem Auge kaum sichtbare Kolonieen von schwach Rosaschimmer; bei Zimmertemperatur treten die Kolonieen 1—2 Tage später auf. Die weitere Entwickelung dagegen erfolgt bei Zimmertemperatur oder 22° C in gleicher Weise, nur ist der Farbstoff bei Zimmertemperatur noch etwas prächtiger. Die oberflächlichen Kolonieen erheben sich bald als kleine Knöpfe über die Oberfläche und breiten sich dann in konzentrischen Ringen peripher aus; sie sind kreisrund und haben einen scharf abfallenden Rand. Ihre Farbe ist von der der Agarkulturen durchaus verschieden: es ist ein leuchtendes intensives Kirschrot von trockenem Glanz. Mikroskopisch sind die Kolonieen kreisrund mit fein und gleichmäßig gekörnter Oberfläche. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Auf der Oberfläche der Gelatinestichkultur verhält sich der Micrococcus ebenso wie in den oberflächlichen Kolonieen der Plattenkultur; Farbe und Wachstum sind in beiden Fällen gleich.

---

1) Dr. Fr. Lafar, Technische Mykologie. Bd. I. Schizomyceten-Gärungen. Jena (Gustav Fischer) 1896. p. 129.

Im Stichkanal selbst bildet sich kein Farbstoff und bleibt die Entwickelung gering.

In Bouillon stellt sich bei 37° C keine nachweisbare Entwickelung ein; bei Zimmertemperatur bildet sich nach 5—6 Tagen ein geringer Bodensatz, der sich zu einer kleinen Wolke aufschütteln läßt, aber keine Farbstoffbildung zeigt.

Mikroskopisch bestehen die Kulturen aus unbeweglichen Kugeln, die in Form von Staphylokokken angeordnet sind. Sie färben sich mit den gebräuchlichen Farbstoffen und behalten auch bei der Gram'schen Entfärbungsmethode die Färbung. Die Mehrzahl der Kokken sind von einer Größe; daneben finden sich aber zahlreiche größere und kleinere Exemplare, deren Entstehung durch Teilungsvorgänge sich meist gut erkennen läßt.

Bei subkutaner Impfung ist der Micrococcus für Mäuse nicht pathogen.

Wird Milch mit einer Reinkultur geimpft, so erfährt sie dieselben Veränderungen wie bei Impfung mit der zuerst erkrankten Milch.

Gegen die Austrocknung ist der Micrococcus widerstandsfähig: der Rasen von einer Agarkultur wurde mit feinem Sand verrieben und bei 37° C getrocknet; nach 4 Tagen war die Entwickelungsfähigkeit noch nicht beeinträchtigt. Es ist deshalb die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Infektion der Milch, die für die Untersuchung als Ausgangsmaterial diente, durch Keime aus der Luft hervorgerufen worden sind.

Eine praktische Bedeutung scheint dem geschilderten Mikroben nicht zuzukommen. Verbreitung auf benachbarte Milchwirtschaften hat nicht stattgefunden. Das infizierte Gehöft wurde von der lästigen Erscheinung durch gründliches Reinigen der milchwirtschaftlichen Geräte und Auskochen derselben bezw. Behandeln mit kochendem Wasser, sowie durch Ausschwefeln der Aufbewahrungsräume befreit.

Göttingen, im Dezember 1896.

Zur Lehre vom Rückfalltyphus.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Moskau.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. J. Tictin

in

Moskau.

A. Ueber Beobachtungen an in Glasröhrchen konserviertem Blute von Rückfalltyphuskranken.

Soudakewitsch (5) hat splenektomierte Affen mit Blut infiziert, welches Rückfalltyphusspirillen enthielt, und dabei gefunden,

daß solche Affen eine derartige Infektion schwer ertragen und zu Grunde gehen, während die normalen Tiere (d. h. solche, bei denen die Milz nicht entfernt worden ist) nach einer kurzen Erkrankung genesen. Als ich (6) vor einigen Jahren in dieser Richtung arbeitete, erhielt ich andere Resultate. Meine splenektomierten Affen, die mit Rückfalltyphus infiziert waren, genasen nicht nur, sondern sie erwarben sogar Immunität. Infolge dieses Widerspruchs blieb die Frage unentschieden, aus welchen Gründen die Spirochäten im Organismus der splenektomierten Affen zu Grunde gehen. Hier konnte Folgendes geschehen: Entweder konnten die virulenten Spirochäten von den Phagocyten verschlungen werden, oder sie konnten unmittelbar im Blutplasma und in den Organsäften zu Grunde gehen, oder aber sie konnten schließlich zuerst abgeschwächt und dann erst von den Zellen verschlungen werden. Indem ich diese Frage seit Beginn des verflossenen Sommers untersuchte, benutzte ich 2 Methoden: Erstens beobachtete ich, was mit den Spirochäten außerhalb des Körpers — in Glasröhrchen — vorgeht, und zweitens, was mit ihnen in dem Blute und in den Organen der — größtenteils splenektomierten — Affen geschieht. Die Beobachtungen am Blute, das in Glasröhrchen bei Zimmertemperatur gehalten worden war, zeigten, daß die Spirochäten nach Verlauf von einiger Zeit aufhören, sich zu bewegen. Zuerst bewegen sie sich recht lebhaft hin und her, alsdann thun sie es langsam, hierauf verlieren sie die Fähigkeit, sich von einem Orte zum anderen zu bewegen, indem sie nur noch schlangenartige Bewegungen an derselben Stelle periodisch ausführen (kurz dauernde Bewegungen lösen sich mit kurzer Ruhepause ab), und schließlich ganz ruhen. Zu dieser Zeit entstehen Veränderungen ihrer morphologischen Eigenschaften; die Spirochäten schwellen an, werden gewissermaßen gallertig, zerfallen in Körner, verschmelzen mit einander zu Gruppen verschiedener Form und Größe, wobei es nach Verlauf einer etwas längeren Zeit nur mit Mühe gelingt, in einer solchen Gruppe die Grenzen der einzelnen Spirillen zu bestimmen. Manchmal ist dieses in den central gelegenen Stellen völlig unmöglich. In diesem Falle erscheint eine solche Gruppe in der Form einer glasartigen Masse, in der Körner verschiedener Größe verstreut sind und aus der an einigen Stellen die gequollenen, schwach konturierten Endstücke der sie bildenden Spirillen hervorragen. Bei der Färbung nehmen die degenerierten Spirillen den Farbstoff schwach auf, während die als Zerfallsprodukt gebildeten Körner sich stark färben lassen. Indem ich aus Blut, welches von 2—8 Tagen bei Zimmertemperatur in Glasröhrchen gehalten worden war, Deckglasausstrichpräparate anfertigte (Färbung mittels einer schwachen, wässerigen Gentianaviolettlösung oder mittels Karbolfuchsins), fand ich sowohl Leukocyten mit eingeschlossenen, vollkommen gut erhaltenen und intensiv gefärbten Spirochäten als auch Leukocyten mit degenerierten Spirochäten. Auf Präparaten, die aus demselben, aber den kranken Menschen oder Affen während des Anfalles entnommenen Blute angefertigt waren, konnte ich keine deutliche Phagocytose entdecken. Somit ist es zweifellos, daß die Aufnahme der Spirochäten seitens der Leukocyten in den Glasröhrchen

erfolgt. Zieht man dieses in Betracht, so kommt man zu dem Schlusse, daß die Leukocyten des Blutes nur bereits abgeschwächte Spirochäten aufnehmen können, wie diejenigen, welche in in Glasröhrchen konserviertem Blute sich befinden. Da sich aber in den Leukocyten nicht nur degenerierte Spirochäten befinden, sondern auch vollkommen gut erhaltene und sich gut färben lassende, so muß man auch diese als abgeschwächt ansehen. Ich lenke die Aufmerksamkeit auf diesen Umstand, da derselbe darauf hinweist, daß das Factum der Anwesenheit völlig in ihrer Form intakter und gut färbbarer Spirochäten in den Phagocyten an sich noch nicht als Beweis dienen kann dafür, daß diese Spirochäten nicht bereits im Momente des Verschlungenwerdens seitens der Zellen abgeschwächt waren. Zu dem obengenannten Schlusse führen mich außer den Beobachtungen an spirochätenhaltigem, in Glasröhrchen konserviertem Blute auch noch folgende Thatsachen: In dem Inhalte von Wanzen, die sich am Blute von am Rückfalltyphus leidenden Kranken während des Anfalles vollgesaugt hatten (die vorherige Untersuchung des Blutes des Kranken ergab die Anwesenheit von Spirochäten), fand ich selbst nach Verlauf von 48 Stunden Spirochäten in großer Anzahl, die zum Teil frei lagen, zum Teil von Zellen verschlungen waren. Der eine Teil der Spirochäten zeigte die den degenerierten Formen eigentümlichen Erscheinungen, der andere, bedeutend größere, bestand aus völlig gut erhaltenen und intensiv gefärbten Formen. Da in den Zellen sich nicht selten Spirochäten der letzteren Art befanden, so war es interessant, zu erfahren, ob dieselben abgeschwächt waren oder nicht. Um die Antwort auf diese Frage zu erhalten, machte ich folgenden Versuch. Ich zerdrückte 6 solcher Wanzen, saugte ihren Inhalt in dünne Pipetten mit Glaskapillaren auf und führte sie einem Affen (Z a t i s i n i c u s) unter die Haut ein. Der Affe erkrankte nicht. Bei derselben Infektionsmethode, die sich nur dadurch von der oben beschriebenen unterschied, daß die Warzen sofort zerdrückt wurden, nachdem sie sich an demselben Blute wie im ersten Versuche vollgesaugt hatten, gelang es mir, bei einem Affen derselben Art ein positives Resultat zu erzielen, d. h. der Affe erkrankte. Folglich hatte der 48-stündige Aufenthalt der Spirochäten in den Wanzen zwar nicht ihre äußere Form oder ihre Färbbarkeit verändert, wohl aber ihre Fähigkeit zu infizieren, herabgesetzt, wenn nicht vernichtet.

Was die zweite Hälfte meiner Arbeit anbetrifft, so besitze ich bereits gegenwärtig Material, welches sich auf die splenektomierten, mit Rückfalltyphns infizierten Affen bezieht. Da ich noch das Studium meiner mikroskopischen Präparate nicht beendigt und da ich weitere Experimente unternommen habe, so enthalte ich mich vorläufig der Mitteilung meiner Ergebnisse. Nur soviel will ich bemerken, daß durch meine neuen Experimente an splenektomierten Affen das Factum vollauf bestätigt wird, daß solche Affen die Krankheit gut überstehen, genesen und Immunität erlangen.

B) Ueber die Möglichkeit der Uebertragung des Rückfalltyphus durch Wanzen.

Als ich Ende der achtziger und Anfang der neunziger Jahre der Typhusabteilung des Stadtkrankenhauses zu Odessa vorstand, hatte ich die Gelegenheit, den ersten Fall des Auftretens von Rückfalltyphus zu beobachten, einer Krankheit, die in Odessa einmal in 15—20 Jahren vorkommt. Es erkrankte ein Matrose einige Tage nach der Ankunft des Dampfschiffes. Zum letzten Male hatte er das Ufer in Jaffa betreten. Da nun die von dem Momente bis zu seiner Landung in Odessa verflossene Zeit der Inkubationsdauer des Rückfalltyphus entspricht, so kann man annehmen, daß er in Jaffa angesteckt worden war. Nach $1^1/_2$ Wochen kam in meine Abteilung ein zweiter Kranker mit demselben Leiden, und im Laufe des Monats traten noch einige andere ein. Im zweiten Monate vergrößerte sich die Zahl der Erkrankungsfälle, und im Laufe von 3—4 Monaten entwickelte sich eine Epidemie von Febris recurrens, an der im Verlaufe von 2 Jahren bis an 10000 Leute erkrankten. Bei dieser Epidemie war ganz besonders scharf zu bemerken, daß beinahe alle Erkrankten Bewohner von Nachtherbergen waren, und daß die größte Zahl der Opfer, wenigstens in der ersten Zeit, auf die am Hafen gelegenen Herbergen kam. Die Beobachtung des Auftretens der Epidemie und ihres weiteren Verlaufes führte mich zu dem Schlusse, daß die vom Matrosen eingeschleppte Krankheit sich zuerst in den am Hafen gelegenen Nachtherbergen entwickelt hatte und erst nachher in die in verschiedenen Stadtteilen gelegenen übergegangen ist. Diese Voraussetzung war, auch abgesehen von den in den Krankengeschichten enthaltenen Daten, sehr natürlich und wahrscheinlich, da die Matrosen die erste Zeit nach der Ankunft in ihre Heimat sich dem Zechen und Trinken ergeben, und im betrunkenen Zustande nicht nach Hause oder auf das Dampfschiff, sondern in eine Nachtherberge gelangen. Nachdem die Verbreitung der Krankheit in den Nachtherbergen festgestellt war, entstand die Frage nach dem Grunde eines solchen Ganges der Krankheit. Bei Ueberlegung dieses Umstandes kam ich zu dem Schlusse, daß die Quelle der Ansteckung sich hauptsächlich in den Nachtherbergen befinden müsse. Um zu sehen, ob diese meine Voraussetzung auf festem Boden ruht, begab ich mich in die beste Nachtherberge. Bei der Besichtigung derselben lenkte hauptsächlich Folgendes meine Aufmerksamkeit auf sich: Die Leute schliefen auf Strohsäcken, die in einer geringen Entfernung von etwa $^1/_2$ m (auch weniger) auf dem Fußboden umherlagen; gekleidet waren sie in Lumpen, die mit Flöhen, Läusen und Wanzen bedeckt waren.

In Anbetracht dessen, daß die Infektion mit Febris recurrens durch Spirochäten enthaltendes Blut erfolgt, wie es die von **Moczutkowsky** (1), **Metschnikoff** (2), **Carter** (3), **Koch** (4), **Soudakewitsch** (5), mir (6) und **Gabritschewsky** (7) ausgeführten Experimente bewiesen haben, und in Anbetracht der Anwesenheit fleischfressender Insekten auf den Herbergsgästen und ihren Lumpen, mußte man auf den Gedanken kommen, ob nicht die oben-

erwähnten Parasiten die Vermittler der Uebertragung des Infektionsstoffes von einem Individuum auf das andere sind. In der That geschieht wahrscheinlich Folgendes: Die Parasiten überfallen einen Kranken (denn daß die an Rückfalltyphus erkrankten Arbeiter die ersten Tage, ja sogar den vollen ersten Paroxysmus der Krankheit auf den Füßen zubringen, ist ein unbestreitbares Factum; sie verbreiten auch folglich die Krankheit in den Herbergen) und gelangen, wenn sie sich aus irgend einem zufälligen Grunde nicht völlig gesättigt haben sollten, auf einen gesunden Nachbarn, auf dem sie dann fortfahren, zu parasitieren. Dabei kann es geschehen, daß das Insekt, indem es einem Gesunden eine kleine Wunde beibringt, zugleich mit dem Stachel auch die ihn bedeckende ansteckende Materie einführt, welche noch frisch und daher virulent ist. Außerdem kann entweder aus dem Munde oder aus dem Verdauungskanale der Parasiten der Ansteckungsstoff beim Saugakte in die Wunde gelangen, und endlich kann die Infektion auch noch auf eine andere Weise durch Wanzen oder andere Parasiten geschehen, doch darauf werde ich später zurückkommen. In jedem Falle ist ein Parasit, der mit infektionsfähigem Blute angefüllt ist, eo ipso eine Gefahr.

Um sich von der Wahrheit des oben Gesagten zu überzeugen, mußte man erfahren, ob die auf den an Rückfalltyphus Erkrankten parasitierenden Insekten in der That infiziert sind, und wenn das der Fall ist, ob dieser Umstand für die Gesunden eine Gefahr involviert? Indem ich dieses Ziel im Auge hatte, ließ ich mir Insekten aus den Herbergen holen. Zu meinem Bedauern brachte man mir nie Flöhe oder Wanzen, sondern stets nur Läuse. In ihnen ist es mir nicht gelungen, Spirochäten zu finden. Da nun die Resultate negativ ausgefallen waren, mußte ich zu anderen Mitteln greifen, um die genannten Fragen zu beantworten. Ich nahm Wanzen und ließ dieselben hungern, indem ich sie zu diesem Zwecke in ein Reagensglas that und einige Tage in demselben aufbewahrte, bis sie platt, dünn und durchsichtig wurden. Die hungrigen Wanzen schüttete ich aus dem Reagensglase in eine kleine Glaswanne und placierte sie in dieser einfachen Vorrichtung auf irgend eine Stelle der Haut eines Kranken während des Fieberanfalls, nachdem die vorher angestellte Untersuchung im Blutstropfen dieses Kranken die Anwesenheit von Spirochäten erwiesen hatte. Dieselben Experimente nahm ich auch an Affen, die mit Febris recurrens infiziert waren, vor [1]). Die Wanzen saugten sich an die Haut an, füllten sich mit Blut und fielen ab. Ich sammelte sie, um die einen von ihnen sofort auf dem Deckgläschen zu zerdrücken, die anderen nachher. Bei dem Zerdrücken trat aus dem Körper der Wanze ein ziemlich großer Blutstropfen aus, den ich in frischen und mit schwacher wässeriger Gentianaviolettlösung gefärbten Präparaten untersuchte. Die Untersuchung solcher Präparate stellte im Blute der Wanzen die Anwesenheit von Spirochäten fest, die deutlich ihre Form beibehalten hatten

1) Diese Experimente hatte ich noch vor 6 Jahren in Odessa begonnen, mußte jedoch dieselben aus einigen nicht von mir abhängenden Gründen unterbrechen und habe erst jetzt in Moskau die Möglichkeit erhalten, dieselben fortzusetzen.

und sich sogar in einigen Fällen nach Verlauf von 77 Stunden noch gut färben ließen. Nach Verlauf dieses Termins gelang es mir nicht, Spirochäten aufzufinden, weder freiliegende noch in Zellen eingeschlossene. Die roten und weißen Blutkörperchen aus Menschen- oder Affenblut fanden sich in großer Anzahl am 1. oder 2. Tage, alsdann wurde ihre Zahl immer geringer und schließlich verschwanden sie fast ganz. Auf den einen Präparaten, die aus Wanzen angefertigt waren, die sich eben erst vollgesaugt hatten, konnte man Spirochäten bemerken, die sich noch $^3/_4$ Stunden lang energisch hin- und herbewegten, auf den anderen waren sie von Anfang an unbeweglich. Bei einer Färbung mit einer schwachen, wässerigen Gentianaviolettlösung oder einer gesättigten alkoholischen Eosinlösung und einer schwachen Methylenblaulösung konnte man häufig Zellen mit eingeschlossenen, entweder gut erhaltenen oder degenerierten Spirochäten erblicken, manchmal auch Zellen mit eingeschlossenen, roten Blutkörperchen. Diese Zellen unterschieden sich ihrem äußeren Aussehen nach von den Leukocyten des Menschen- oder Affenblutes. In den meisten Fällen waren es runde oder ovale große Zellen mit einer großen Anzahl von Vakuolen. Manchmal fanden sich gleichzeitig amöbenartige Zellen von verschiedener Größe. Die Zellen mit Vakuolen waren oft degeneriert. Diese Beobachtungen stellten das Factum fest, daß die auf an Rückfalltyphus erkrankten Menschen und Affen parasitierenden Wanzen in ihrem Körper Spirochäten enthalten können, welche sogar nach 77 Stunden deutlich ihre Form und Lebensfähigkeit beibehalten. Sobald dies festgestellt war, mußte man die wichtigste Frage beantworten, die — nach der Virulenz der Spirochäten, welche sich in den Wanzen befinden: es könnte doch der Fall sein, daß die Spirochäten in dem Verdauungskanale der Wanzen ihre Infektionsfähigkeit entweder sofort oder nachher verlieren. Folgendes einfache Experiment klärte die Sache auf.

Ich setzte hungrige Wanzen auf eine rasierte Stelle der Haut eines Affen (Cynopithecus Aethiops), der mit Rückfalltyphus infiziert war und in dessen Blute ich die Anwesenheit von Spirochäten festgestellt hatte. Nachdem sich die Wanzen angesaugt hatten und abgefallen waren, zerdrückte ich sie mit einer sterilisierten Nadel auf einem sterilisierten Deckgläschen und saugte den dabei herausgedrückten Blutstropfen in eine nicht große sterilisierte Pipette auf, deren Ende in eine Kapillarröhre auslief. Nachdem ich in eine Pipette das Blut von 2—3 Wanzen gesammelt hatte, injizierte ich dasselbe einem gesunden Affen (Zati sinicus) unter die Haut; auf diese Weise erhielt der Affe Blut von 8 Wanzen. Zur Kontrolle wurde das aus der neunten Wanze herausgedrückte Blut untersucht und man fand in demselben Spirochäten in großer Anzahl, die jedoch unbeweglich waren. Im Blute des Affen (Zati sinicus), der auf die soeben beschriebene Weise infiziert war, fand man nach 64 Stunden Spirochäten; folglich erkrankte der Affe. Die Krankheit dauerte bis an 6 Stunden und endete mit der Periode der antekritischen Steigerung der Temperatur (40°), während welcher sich schon keine Spirochäten mehr im Blute befanden. Darauf trat bei Temperatur von 36,3° die Apyrexie ein.

Dieses Experiment beweist, daß Wanzen, welche sich mit Spirochäten enthaltendem Blute gesättigt haben, dasselbe in einem Zustande bewahren, welcher sie zu einer weiteren Infektion, wenigstens in der ersten Zeit, befähigt.

Um zu erfahren, wie lange das von Wanzen aufgesaugte Blut virulente Eigenschaften beibehält, führte ich einem Affen (Zati sinicus) unter die Haut Blut ein, das 48 Stunden, nachdem es aufgesaugt war, aus den Wanzen ausgedrückt wurde. Es stellte sich heraus, daß der Affe nicht erkrankte. Aber daraus kann man nicht den Schluß ziehen, daß das Blut stets seine virulenten Eigenschaften nach 48 Stunden einbüßt, In diesem Falle wurden nur wenige Wanzen genommen (im ganzen 6), dabei konnte es geschehen, daß entweder alle Spirochäten umgekommen waren, oder daß sie, wenn am Leben geblieben, in ihren pathogenen Eigenschaften derartig abgeschwächt waren, daß sie weiter keine Erkrankungen hervorrufen konnten. Mich zu den erhaltenen negativen Resultaten so vorsichtig zu verhalten, zwingt mich folgender Umstand. Bei der Untersuchung des Inhaltes von Wanzen, die 48 Stunden, nachdem sie sich vollgesaugt hatten, zerdrückt wurden, konnte ich in dem einen Falle sowohl freiliegende Spirochäten als auch in Zellen eingeschlossene Spirochäten sehen, während sich in anderen nur in Zellen eingeschlossene Spirochäten vorfanden. Mir scheint es, daß man nur in dem Falle auf die Frage nach der Virulenz des Blutes, welches 48 Stunden in den Wanzen verbracht hat, wird antworten können, wenn man wenigstens einmal einem Affen den Inhalt von mindestens 30 Wanzen wird beigebracht haben. Die Infektionsweise durch Wanzen kann eine zweifache sein. Die sich am Blute eines kranken Individuums noch nicht vollständig gesättigt habenden Wanzen können sofort auf einen Gesunden übergehen und während des Bisses die noch am Stachel oder in der Mundhöhlung gebliebenen und lebensfähigen Spirochäten in die Wunde der Haut einführen. Die zweite Art der Infektion besteht darin, daß die mit Spirochäten enthaltendem Blute angefüllten Wanzen, wenn sie auf die Haut eines gesunden Menschen gekommen sind und durch ihr Kriechen oder ihren Biß ein Kitzelgefühl hervorgerufen haben, beim Kratzen der juckenden Stelle zerdrückt werden. Hierbei kratzt der Mensch oft die Haut mit seinen Nägeln, wobei es dann ganz natürlich ist, daß in die sich dabei bildende Schramme ein Blutstropfen aus der hier zerdrückten Wanze kommt und wenn dieser Blutstropfen ansteckend ist, so entsteht natürlich eine Erkrankung an Rückfalltyphus. Mit einem Worte, es wiederholt sich hier mein oben erwähntes Experiment mit der Ansteckung eines Affen nur auf einem natürlichen Wege. Davon, daß solche Fälle der Infektion bei Menschen vorkommen, kann man sich überzeugen, wenn man die Haut der in den Krankensaal neu eintretenden Kranken betrachtet. Man bemerkt auf derselben oft genug Spuren vom Kratzen mit Nägeln (Schorfe in Form einer Linie) und von Bissen der Insekten. Was das anbelangt, ob die Wanze vermöge eines einmaligen Bisses die Infektion hervorrufen kann, — weiß ich noch nicht. Ich habe zwar schon zur Lösung dieser Frage ein Experiment unternommen, jedoch noch nichts Entscheidendes erhalten.

Dank der Liebenswürdigkeit des Privatdozenten der Moskauer Universität und Prosektors am 1. und 2. Moskauer Stadtkrankenhause, Herrn Dr. A. G. Mamurowsky, hatte ich die Möglichkeit, folgende interessante Beobachtung zu machen. Man brachte mir Wanzen, die man in den Matratzen der an Rückfalltyphus leidenden Patienten während eines Anfalles gefangen hatte. Indem ich den Inhalt dieser Wanzen untersuchte, fand ich, daß die eine Wanze nur einige wenige freiliegende, sich gut mit Gentianaviolett färben lassende Spirochäten enthielt, während bei der anderen sich viele nachweisen ließen, die jedoch alle in Phagocyten eingeschlossen und zum Teile degeneriert waren. In anderen Wanzen, die in den Betten von an Rückfalltyphus leidenden Kranken während des fieberfreien Intervalls gefangen worden waren, sowie bei solchen, die aus den Betten von nicht an Rückfalltyphus leidenden Kranken entnommen waren, konnte ich keine Spirochäten nachweisen. So sehen wir, daß auf den Betten der Kranken sich nicht nur der an Rückfalltyphus Leidende selbst befindet, sondern auch gewisse — dem Wartepersonale unbekannte Patienten, die von Rückfalltyphus befallenen Wanzen.

Die Zeichnungen zu meiner Arbeit werden in einer ausführlicheren Abhandlung veröffentlicht werden.

Moskau, 22. Dezember 1896.

Litteratur.

1) Mocsutkowsky, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1876. No. 11.
2) Metschnikoff, Virchow's Archiv. Bd. CIX. 1887. Heft 1. p. 176.
3) Carter, Mitteil. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1881 p. 166 u. 167.
4) Koch, Ibidem. p. 167 u. 168.
5) Soudakewitsch, Anh. de l'Inst. Past. 1891. p. 545.
6) Tictin, Centralbl. f. Bakt. u. Paras. 1894.
7) Gabritschewsky, Les bases de la sérotherapie de la fièvre récurrente. (Aus dem Journal: „Russisches Archiv der Pathologie, klinischen Medizin und Bakteriologie", in russischer und französischer Sprache.)

Neuere Untersuchungen über die Alkalizität des Blutes [1].

Von

Prof. **Fodor** und Dr. **Rigler**

in

Budapest.

(Schluß.)

Gleichzeitige Injektion von Diphtherietoxin und Antitoxin.

Den Kaninchen wurden Toxin und Antitoxin gleichzeitig an entgegengesetzten Körperstellen unter die Haut gespritzt. Die Alkalizität des Blutes verhielt sich folgendermaßen:

1. Serie: (Titrierung mit $N/_{100}$-Schwefelsäure):

Gewicht d. Kaninchen	Alkal. vor d. Injekt.	Toxin + Antitox. (ccm pro Kilo)	Alkalizität nach der Injektion 6 Std.	24 Std.	48 Std.
a) 1065	4,225	0,5 T. + 0,25 A.	3,976	3,976	3,852 [1])
b) 1050	4,175	„ „	4,076	3,976	3,579 [2])
c) 1250	4,423	0,5 T. + 1,0 A.	4,225	4,226	4,076 [3])
d) 1100	4,314	„ „	4,274	4,225	4,100 [3])

Bemerkungen: 1) † nach 7×24 Std. 2) Nach 9×24 Std. agonisierend; wird behufs Blutentnahme getötet; Alkalizität des Blutserums = 2,846 ccm $N/_{100}$ S. 3); blieben am Leben.

2. Serie (Titrierung mit $N/_{100}$-Salzsäure):

a) 1590	4,512	0,5 T. + 1,0 A.	—	4,410	4,282 [1])
b) 1955	4,410	„ „	—	4,307	4,052 [2])
c) 1490	4,282	0,5 T. + 2,0 T.	—	4,871	4,923 [3])
d) 2225	4,589	„ „	—	4,512	4,615 [4])

Bemerkungen: 1) und 4) verenden nach 84 Std.; 2) † nach 19×24 Std.; 3) bleibt gesund.

Antitoxin mit Toxin gleichzeitig eingespritzt, neutralisiert die alkaliherabsetzende Wirkung des letzteren, dasselbe ruft sogar, in genügender Menge, trotz der Toxininjektion, eine Alkalierhöhung hervor. Das Widerstehen der Tiere gegen das Toxin läuft parallel mit der Erhöhung der Alkalizität.

Diphtherietoxininjektion nach vorhergehender Antitoxinbehandlung.

Den Kaninchen wurde zuerst Antitoxin beigebracht, und nach 10×24 Stunden eine Toxininjektion. Die Alkalizität des Blutes verhielt sich hierbei folgendermaßen:

Gewicht d. Kaninch.	Alkal. vor d. Injekt.	Antitox. (ccm per Kilo)	Alkal. nach d. Injekt. 24 Std.	10×24 Std.	Toxin (ccm per Kilo)	Alkal. nach 48 Std.
a) 1430	4,625	0,2	5,025	4,50	0,2	3,425 [1])
b) 1470	4,700	0,4	5,250	—	0,2	3,400 [1])
c) 1590	4,700	0,6	—	4,20	0,2	3,425 [1])
d) 1240	4,550	0,8	5,400	4,40	0,2	3,00 [1])

Bemerkung: 1): alle 4 Tiere agonisierend; behufs Blutentnahme getötet.

Diese Versuche legen klar, daß das Antitoxin sich vom Vaccin nicht nur in der Beziehung unterscheidet, daß jenes — wie oben angedeutet wurde — eine nur kurz (24—48 Std.) andauernde, diese jedoch eine anhaltende Erhöhung der Blutalkalizität hervorruft, sondern, und noch augenfälliger, auch dadurch, daß nach vorangegangenen Antitoxininjektionen die nachfolgenden Toxineinspritzungen eine eben so tiefe Herabsetzung der Alkalizität hervorrufen, als wenn überhaupt gar kein Antitoxin vorher eingespritzt worden wäre, während — wie Fodor in seiner oben citierten Arbeit schon nachwies — nach vorangehender immunisierender Milzbrandeinspritzung eine nachfolgende Injektion mit virulentem Milzbrand keine Alkaliverminderung zustande bringt. — Gleichzeitig sehen wir, daß mit Diphtherieantitoxin behandelte Tiere nach Diphtherietoxineinspritzung ebenso gut verenden, als wenn gar kein Antitoxin verabreicht worden wäre, während mit Milzbrandvaccin behandelte Tiere einer Milzbrandinjektion widerstehen.

Injektion von Tuberkulose-Antitoxin.

Injektionen von Siero Maragliano hatten folgende Einwirkung auf die Alkalizität des Blutes.

1. Serie (Titrierung mit $N/_{100}$ Schwefelsäure).

	Gewicht d. Kaninchen.	Alkal. vor d. Injekt.	Siero Mar. (ccm pro Kilo).	Alkalizität nach d. Injekt. 24 Std.	48 Std.
a)	1810	4,717	0,5	5,128	4,974
b)	1800	4,102	1,0	5,128	4,821
c)	1380	4,461	2,0	5,230	5,025

Bemerkung: 1 ccm Antitoxin = 3,575 ccm $n/_{100}$ Schwefelsäure.

2. Serie (Titrierung mit $N/_{100}$ Salzsäure.

a)	1160	4,10	0,5	4,50	4,25
b)	1085	4,20	1,0	4,65	4,20
c)	1270	4,35	2,0	4,775	4,00

Bemerkung: Das Serumpräparat wurde im Eisschrank aufbewahrt, — schien trotzdem etwas stärkere Präsipität am Boden des Originalfläschchens zu enthalten, als das 5 Wochen früher benutzte Präparat. Eine Gelatineplatte, mit 5 Oesen des Serums beschickt, blieb so gut wie steril.

Das Siero Maragliano erhöht ebenfalls die Alkalizität des Blutes, sowie das Diphtherieserum, mit welchem dasselbe auch in der Beziehung übereinstimmt, daß die Steigerung nur kurz anhält, und bei größeren Mengen des injizierten Serums denselben nicht parallel verläuft.

Eine auffallende Beobachtung können wir nicht unerwähnt lassen. Alle drei Tiere der ersten Versuchsreihe gingen nämlich ein, und zwar Kaninchen a am 5. Tage nach der Injektion, Kaninchen b 35 Tage und Kaninchen c 14 Tage nach derselben. Bei der Sektion zeigten sich bei allen drei Tieren in den Lungen und auf dem Mesenterium zahlreiche, teilweise käsige Knötchen, in welchen Tuberkulose-bacillen mikroskopisch nachgewiesen wurden; Kaninchen a hatte außerdem akute, eiternde, pleurale und pericardiale Entzündung. Alle drei Tiere waren von unserer eigenen Züchtung, auch beobachteten wir unter den zahlreich gefallenen anderen Kaninchen nur ausnahmsweise Tuberkulose.

Die Tiere der zweiten Serie zeigten nach der Injektion von dem 11. Tage an, 10 Tage hindurch eine im Maximum 0,8° C betragende, abends besonders hervortretende Temperatursteigerung. Später war die Temperatur unregelmäßig, abends meist etwas erhöht. Die Tiere stehen noch unter der Beobachtung.

IV. Die Ursache der Alkalizitätssteigerung des Blutes.

Wir nahmen eingehende Untersuchungen vor, um klar zu stellen, welche Bestandteile des Blutes die nachgewiesenen Schwankungen der Alkalizität hervorgerufen. Zuerst bemühten wir uns, aus Kaninchenblut- oder Ochsenblutserum die alkalische Substanz zu extrahieren, fällen u. s. w., und zwar mittels fraktionierten Erwärmens, Destillieren (auch bei niedriger Temperatur und im luftverdünnten Raume), Destillieren in Bromwasser, Niederschlagen (fraktioniert) mittels Alkohols, Extrahieren aus saurer und alkalischer Lösung mittels Aethers, Chloroform, Petroleumäthers, Methylalkohols, Amyl-

alkohols u. s. w. — ohne jedweden positiven Erfolg. Dann entschlossen wir uns, die Alkalizität des im erhitzten Blutserum sich bildenden Koagulums, sowie des hiervon abfiltrierten und mit destilliertem Wasser nachgewaschenen Serums separat zu bestimmen; ferner veraschten wir Blut, Blutserum, sowie dessen Koagulum und den übrig bleibenden Rest gesondert und bestimmten deren Alkalizität. Selbstverständlich verfuhren wir bei diesen Manipulationen mit Vorsicht, um bei der geringen Menge des zu analysierenden Objektes nicht irregeführt zu werden.

So dehnten wir die Titration des Koagulums auf längere Zeit — ev. mehrere Stunden — aus, da wir beobachteten, daß die Säure nur ganz allmählich in das Koagulum eindringt. (Vergl. weiter oben.) Die Veraschung erfolgte in kleinen, platten Platinschalen, bei mäßigem Feuer, und gelang ohne Schwierigkeit; die Alkalizität des Filterpapiers wurde in Abzug gebracht, etc.

Die Serum- und Aschentitrationen ergaben Folgendes:

1) Sechs Proben frisch centrifugierten Blutes eines gesunden Kaninchens neutralisierten pro 1 ccm folgende Mengen (ccm) $N/_{100}$ Weinsteinsäure:

a) Nach der Centrifugierung sogleich titriert 4,77
b) „ „ „ „ „ 4,77
c) Auf 100° C (im Wasserbade) erwärmt 4,61
d) „ „ „ „ 4,61
e) Auf 100° C erwärmt, filtriert:
α) das Filtrat . . . 1,75 } 4,68
β) das Koagulum . . 2,94 }
f) Ebenso, wie sub e:
α) das Filtrat . . . 1,75 } 4,71
β) das Koagulum . . 2,96 }

2) Blutserum, resp. Serumasche eines gesunden Kaninchens, mit $N/_{100}$ Weinsteinsäure titriert:

a) Serum, nach Centrifugierung sogleich titriert 3,697
b) „ „ „ „ „ 3,697
c) Serum, auf 100° C erwärmt und filtriert:
α) das Filtrat . . . 1,630 } 3,843
β) das Koagulum . . 2,213 }
d) Wie sub c:
α) das Filtrat . . . 1,630 } 3,763
β) das Koagulum . . 2,133 }
e) Die Gesamtasche von 1 ccm Serum 2,326
f) „ „ „ „ 2,365
g) Serum auf 100° C erwärmt, filtriert, Filtrat und Koagulum separat verascht:
α) Asche des Filtrats . 0,854 } 2,285
β) Asche des Koagulums 1,431 }
h) Wie sub g:
α) Asche des Filtrats . 0,854 } 2,166
β) Asche des Koagulums 1,312 }

3) Blutserum, resp. Serumasche eines gesunden Kaninchens, wie sub 2.

a) Serum, sogleich titriert 4,771
b) „ „ „ 4,771
c) Serum, auf 100° C erwärmt 4,910
d) „ „ „ „ 4,871
e) Serum, auf 100° C erwärmt, filtriert:

α) das Filtrat . . . 1,749 }
β) das Koagulum . . 3,081 } 4,830

f) Serum wie sub e:
α) das Filtrat . . . 1,749 }
β) das Koagulum . . 3,101 } 4,850

g) Gesamtasche von 1 ccm Serum 4,055
h) " " " " 4,055
i) Serum, auf 100° C erwärmt, filtriert; Filtrat und Koagulum separat verascht:
α) Asche des Filtrats . 1,789 }
β) Asche des Koagulums 2,286 } 4,075

j) Serumasche wie sub i:
α) Asche des Filtrats . 1,829 }
β) Asche des Koagulums 2,226 } 4,055

4) Ochsenblut; Serum im Eisschrank separiert. Je 10—10 ccm Serum, resp. deren Asche mit Schwefelsäure titriert, zeigten, auf 1 ccm berechnet, folgende Alkalizität (in ccm $N/_{100}$ S.)

a) Serum 5,44
b) " 5,44
c) Serum, auf 100° C erwärmt, filtriert:
α) das Filtrat . . . 1,61 }
β) das Koagulum . . 3,68 } 5,29

d) Wie sub c:
α) das Filtrat . . . 1,62 }
β) das Koagulum . . 3,68 } 5,30

e) Asche:
α) Asche des Filtrats . 0,88 }
β) Asche des Koagulums 2,30 } 3,18

f) Asche:
α) Asche des Filtrats . 0,89 }
β) Asche des Koagulums 2,28 } 3,17

5) Anderes Ochsenblut; wie sub 4 untersucht.

a) Serum 6,00
b) " 6,00
c) Serum, auf 100° C erwärmt, filtriert:
α) das Filtrat . . . 1,60 }
β) das Koagulum . . 4,04 } 5,64

d) Serum wie sub c:
α) das Filtrat . . . 1,60 }
β) das Koagulum . . 4,02 } 5,62

e) Asche:
α) Asche des Filtrats . 0,84 }
β) Asche des Koagulums 2,84 } 3,68

f) Asche:
α) Asche des Filtrats . 0,85 }
β) Asche des Koagulums 2,82 } 3,67

6) Blutserum, resp. Blut- und Serumasche von drei Kaninchen (a, b, c), welche 2 Monate vorher mit Tuberculose geimpft, bei der Blutentnahme tuberculös befunden worden, zeigten pro 1 Gramm folgende Alkalizität (N/100 Schwefelsäure):

	a	b	c
a) Serum, nach Centrifugierung sogleich titriert	5,34	4,636	4,529
b) Die Asche von 1 g Serum	4,35	4,08	4,16
c) " " " " "	4,39	4,08	4,18
d) " " " " "	4,35	—	—
e) Die Asche von 1 g Blut	4,30	3,93	3,64
f) " " " " "	4,33	3,95	3,62
g) " " " " "	4,25	—	—

Aus diesen Untersuchungen geht evident hervor:

a) daß der größere Anteil von Alkali sich im durch Wärme koagulierbaren Teile des Blutserums vorfindet;

b) daß die Alkalizität des Blutserums sich beträchtlich höher stellt, als die gesamte Alkalizität der geglühten gesamten Blut- resp. Serumasche.

Es kann schon aus diesem mit gewisser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß der wichtigste Träger der Alkalizität des Serums — und deshalb wahrscheinlicherweise der entscheidende in den Schwankungen der Serumalkalizität — nicht die Asche (Aschenbestandteile) des Serums, sondern vielmehr eine organische Substanz desselben ist[1]).

Diese wichtige Rolle der organischen Substanzen des Blutserums, gegenüber der Aschenbestandteile bekräftigen, nach unserer Ansicht, unsere Paralleltitrationen nach Limbeck's Methode.

Limbeck säuert das Blutserum mit überschüssiger Salzsäure an, und titriert die diluierte heiße Probe mit Natronlauge bis zum Erscheinen eines beständigen Niederschlages, wodurch die Flüssigkeit getrübt wird, zurück. Diese Methode soll betreffs der durch die Salze des Blutes resp. des Blutserums bedingten Alkalescenzgrades in praxi gute Werte liefern[2]).

Wir wollen uns nicht in eine Kritik über die Brauchbarkeit oder Genauigkeit der Methode einlassen und begnügen uns mit der Konstatierung der Ergebnisse unserer Paralleltitrationen, wobei sei noch bemerkt, daß wir — in Anbetracht der geringen Menge des zu unseren Untersuchungen dienenden Blutserums — nicht 5, sondern bloß 1 ccm Serum titrierten und Verdünnung und Ansäuerung dem proportional vornahmen.

Das Resultat war nun, daß die Alkalizitätswerte des Blutserums gesunder Kaninchen nach unserer sowie nach Limbeck's Methode ziemlich gleich ausfielen; sie differierten jedoch erheblich bei der Titration von Blutserum mit Diphtherietoxin resp. Antitoxin injizierter Kaninchen. In dieser Differenz äußerte sich jedoch eine gewisse Gesetzmäßigkeit: während nämlich bei mit Toxin behandelten Tieren unter 10 Paralleltitrationen die Limbeck'sche Methode 9mal höhere Werte zeigte, als unsere Methode, erreichte jene, bei mit Antitoxin injizierten Kaninchen, unter 10 Titrationen 8mal niedrigere Alkalescenzwerte als unsere Methode. Die Limbeck'sche Methode reagiert sonach weder auf die Steigerung der Alkalescenz bei Antitoxininjektion, noch auf die Verminderung der Alkalizität bei Toxineinspritzungen im gleichen Maße, als unsere Methode.

Wenn nun die Limbeck'sche Ansicht, daß seine Methode insbesondere die durch die Salze bedingten Alkalescenzgrade wiedergiebt,

---

1) Möglicherweise eine Substanz, welche im durch Wärme hervorgerufenen Koagulum des Serums enthalten ist. Diesbezügliche nähere Untersuchungen konnten wir derzeit noch nicht ausführen; sie sollen aber demnächst in Angriff genommen werden.

2) Vergl. R. R. v. Limbeck, Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes, 2. Aufl. p. 51. Jena (Fischer) 1896.

richtig ist, so weisen jene Differenzen in den Paralleltitrationen darauf hin, daß die Steigerung resp. Verminderung des Akalescenzgrades bei Antitoxin- und Toxininjektionen nicht so sehr von der Vermehrung oder Verminderung der Salze, sondern anderer, namentlich organischer Substanzen des Serums verursacht wird.

Auf Grund dieser Erfahrungen schien uns wichtig, die Alkalizität der Serumasche in gesunden wie auch in mit Toxin und mit Antitoxin behandelten Tieren zu bestimmen. Nachfolgende Tabellen zeigen die Alkalizität des Blutserums (a) und der Serumasche (b) in $n/_{100}$ Salzsäure pro 1 ccm Serum:

1. Serie. Injektion von Diphtherietoxin.

Gewicht d. Kaninchen		Alkal. vor d. Injekt.	Toxin (ccm pro Kilo)	Alkalizität nach d. Infektion 24 Std.	4×24 Std.
1030	a)	4,25	0,4	3,40	†
	b)	2,50		2,625	
980	a)	4,25	0,4	3,225	†
	b)	2,10		2,00	

2. Serie. Injektion von Diphtherieantitoxin.

945	a)	4,30	0,8	4,75	4,15
	b)	2,10		2,15	2,875
					2,875
1135	b)	4,65	0,8	5,325	4,35
	b)	2,15		2,00	2,75
					2,75

3. Serie. Injektion von Tuberkuloseserum.

					nach 2×24 Std.
1160	a)	4,10	0,5	4,50	4,25
	b)	3,00		2,00	2,30
1085	a)	4,20	1,0	4,65	4,20
	b)	2,575		1,95	2,00
1270	a)	4,35	2,0	4,775	4,00
	b)	2,75		1,85	2,55

Die Alkalizitätswerte der Serumasche weisen, entgegen den regelmäßigen, fast gesetzmäßigen Schwankungen der Serumalkalizität, gar keine Regelmäßigkeit auf, namentlich ist aber evident, daß weder die Steigerung der Serumalkalizität noch deren Verminderung durch die Aschenbestandteile des Serums hervorgebracht werden können, woraus selbstverständlich folgt, daß die Alkalizunahme bei Immunisation, bei Antitoxinbehandlung durch andere, namentlich durch organische Substanzen, zustande gebracht wird, welche Substanzen sich, infolge von Immunisierung und Antitoxinbehandlung im Blute vermehren, infolge von Infektion, Toxininjektion jedoch vermindern.

Schlußwort.

Die dargelegten Untersuchungen weisen darauf hin, daß einerseits Infektion, Immunisation, sowie Toxin- und Antitoxineinspritzungen, andererseits Verminderung resp. Erhöhung des Alkalizitätswertes des Blutserums in einem auffallenden, ganz regelmäßigen, man möchte sagen, gesetzmäßigem Verhältnisse zu einander stehen. Dieser gesetzmäßige Zusammenhang wird auch durch die Beobachtungen anderer

Autoren, so besonders durch die schönen Versuche Calabrese's bekräftigt.

Ferner konnte nachgewiesen werden, daß jene Erhöhung der Alkalizität bei Immunisation resp. Antitoxinbehandlung durch Vermehrung von organischen Stoffen im Blute verursacht wird.

Die wichtigste Frage bildet nun: Woher entspringt jene organische Substanz? Dieselbe wird keinesfalls durch die injizierte Flüssigkeit geliefert, weil — wie bei den Versuchen angegeben ist — die Alkalizität der Injektionsflüssigkeiten eine verschwindend geringe ist. Ebensowenig mag jener organische Stoff aus irgendwelcher chemischen Umänderung der Injektionsflüssigkeit hervorgehen, da die Erhöhung der Alkalizität mit der Menge der eingespritzten Flüssigkeit in keinem regelmäßigen Verhältnisse steht, was doch bei einer einfach chemischen Umänderung der Injektionsflüssigkeit naturgemäß zu erwarten wäre.

Alles weist darauf hin, daß jene Injektionen als spezifische Erreger wirken, welche eine vitale Reaktion im Körper des Tieres hervorrufen, auf welche Reaktion hin der Körper resp. die Leukocyten desselben spezifische Substanzen entwickeln, welche baktericide, antitoxische Wirkungen hervorbringen. Fodor nannte diese Reaktion des Körpers „Cytochemismus“[1]).

Die dargelegten Blutalkalizitätsbestimmungen weisen eine solche vital-chemische Reaktion positiv nach, dieselben ermöglichen sogar die Schwankungen jener vitalen Prozesse zu verfolgen und bis zu einem gewissen Grade zu messen. Die Schwankungen jener Alkalizitätswerte sind dementsprechend chemische Anzeiger, ja Messer der im Körper, nach Infektion etc., sich entwickelnden vitalen Reaktion, des Cytochemismus.

Und da — wie nachgewiesen — die Alkalizitätswerte im engen Verhältnisse stehen mit dem Kampfe des Organismus gegen Infektionsstoffe, Toxine, mit dem Widerstehen oder Unterliegen des Tieres einer Infektion gegenüber, so sind jene Alkalizitätswerte schätzbare Verkünder des Standes jenes Kampfes im Organismus. Ebenso liefern die Alkalizitätsmessungen ein wertvolles Mittel dem Forscher an die Hand, um auch die Wirkungen von Immunisation, Antitoxinbehandlung u. s. w. auf den Körper resp. auf infizierende und toxische Agentien zu verfolgen.

Ob nun — schließlich — jene alkalische Substanz, welche das Titrieren nach Immunisation und Antitoxinbehandlung im Blute nachweist, und welche wir als organisch bewiesen zu haben vermeinen, identisch ist mit jenem Körper, welcher das infizierte Tier gegen Infektion resp. Toxinwirkung schützt, und wenn ja, auf welche Weise dieselbe gebildet wird, ob denselben der Organismus neu erzeugt, secerniert, oder ob — wie es Wassermann meint[2]), dem wir jedoch auf Grund des oben Dargelegten kaum beipflichten können — die Vermittelung des lebenden Organismus aus dem Antitoxin selbst diejenige aktive Verbindung frei macht, welche dann im lebenden

---

1) Transactions of the seventh international congress of hygiene, etc. London. Vol. II. p. 177.

2) Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXII. Heft 2. p. 312.

Körper das Gift unschädlich macht und endlich, auf welche Weise die Zerstörung von Infektionsstoffen und Toxinen im Körper bewerkstelligt wird, das sind Fragen, die durch weitere, eindringende Untersuchungen klar zu stellen sind.

11. Januar 1897.

Zur Aetiologie der Dysenterie.

Von

Dr. med. W. Janowski,

Städtischem Bakteriologen und Abteilungsassistenten,

in

Warschau.

(Fortsetzung.)

Die zweite Kranke der Verff. (aus Schleswig-Holstein) litt seit etwa 3 Jahren an unregelmäßiger Diarrhöe. Die gelben, zähen Entleerungen enthielten außer Flagellaten, unter denen meiner Ansicht nach Cercomonaden zu verstehen sind, eine große Anzahl Amöben, die etwas größer waren als Loesch's Amoeba coli. Die encystierten Formen dieser Amöben differierten auch etwas von den eingekapselten Formen der Amoeba coli. Die durch diese Amöben bei der Patientin hervorgerufene Diarrhöe war etwas gutartiger, als die bei dem ersten Kranken durch Amoeba coli hervorgerufene. Die Injektion dieser Amöben per rectum rief bei Katzen nur vorübergehend Diarrhöe hervor, und die Untersuchung des Darmes zeigte in 2 Fällen, daß die Schleimhaut des Dickdarmes unversehrt war. Angesichts dieser Thatsachen nennen Quincke und Roos diese Amöbenspecies: Amoeba coli mitis.

Um festzustellen, ob im durchschnittlichen flüssigen Stuhle Amöben vorkommen und in welcher Anzahl, gaben die Autoren 24 Personen Karlsbader Salz. Bei 9 derselben fanden sie dann in den frischen Entleerungen Amöben, darunter in 3 Fällen große Mengen. Die Faeces aus einem der 3 letzten Fälle wurden 2 Katzen injiziert, wodurch bei denselben vorübergehend Diarrhöe entstand. Diese dritte harmlose Amöbenart nannten sie Amoeba vulgaris. Sie sind der Ansicht, daß die Rolle der Amoeba mitis bei Entstehung von Diarrhöen nicht abzuleugnen ist und daß deshalb alle hartnäckigen Diarrhöen auf Amöben zu untersuchen und dieselben event. durch Kalomel zu vertreiben seien.

Der hier erwähnte zweite Fall von Quincke und Roos ist in ätiologischer Hinsicht nicht ganz klar zu nennen, da in den Entleerungen nicht Amöben allein gefunden wurden. Außerdem sind die Daten, auf Grund deren die Verff. die einzelnen Amöbenarten voneinander unterscheiden, thatsächlich nicht sicher genug. Die späteren Untersuchuchungen von Roos (71), auf welche wir noch zurück-

kommen werden, lieferten mehr Daten zur Unterscheidung der Amoeba felis und coli von der Amoeba mitis. Jedenfalls ersieht man besonders aus dem zweiten Falle der Verff., von wie großem Nutzen Kulturen der Amöben wären.

Die zweite, von Kruse und Pasquale (47) im Jahre 1893 einige Monate vor obiger Arbeit von Quincke und Roos veröffentlichte Schrift ist nur ein vorläufiger Bericht, der die Anfang 1894 von diesen Autoren veröffentlichte Arbeit ankündigt. Die Arbeit von Kruse und Pasquale (48) ist das Resultat eingehender, in Italien und in Aegypten angestellter Studien. Sie überzeugten sich hierbei, daß während ihres Aufenthaltes in Italien ihre normalen Entleerungen selbst Amöben enthielten. Obgleich dieselben den Dysenterie hervorrufenden Amöben ähnlich waren, verursachten sie doch, Katzen injiziert, keinerlei krankhafte Prozesse in deren Darme. In Aegypten fanden die Autoren nur 2mal unter 35 untersuchten gesunden Individuen Amöben im Stuhle. Sie sind daher der Ansicht, daß in manchen Ländern die Amöben einen normalen unschädlichen Bestandteil der Entleerungen bilden, obgleich sie ihrem Aussehen nach sich nicht von denjenigen unterscheiden, die Dysenterie hervorrufen. Bei letzterer fanden sie unter 50 Fällen 40mal Amöben; nur in der Hälfte der Fälle waren bei denselben Bewegungen zu konstatieren. Ich übergehe hier die übrigen, die in den Entleerungen gefundenen Flagellaten betreffenden Einzelheiten, da ich dieselben schon an anderer Stelle besprochen habe (38). Es sei nur erwähnt, daß nach Kruse's und Pasquale's Ansicht die Flagellaten zuweilen die pathogene Wirksamkeit der Amöben begünstigen und steigern. — Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darme bestanden bei Dysenterie in katarrhalischen Erscheinungen und Ulcerationen verschiedener Größe: von der eines Hirsekorns bis zu der eines Thalers. In den aus solchen Darmstücken gefertigten Präparaten wurden die Amöben stets in der Submucosa oder noch tiefer, aber nie in der Mucosa gefunden. Die Verff. stellten Züchtungsversuche mit diesen Amöben an. Zu diesem Behufe beschickten sie mit solchen amöbenhaltigen Faeces reinen Strohaufguß von verschiedener Reaktion und Konzentration, Strohaufguß mit Hinzugabe von Bouillon oder Blutserum, reines Nilwasser oder Nilwasser mit Bouillon, Blutserum von Ochsen, ascitische oder hydrocelische Flüssigkeit.

Alle diese Impfversuche blieben jedoch, was Amöbenkulturen betrifft, erfolglos. 16 Katzen wurden dysenterische Stühle in das Rectum injiziert. Bei 8 derselben stellte sich Dysenterie ein. Ein analoges Resultat erhielten die Verff. in 7 Experimenten unter allen mit Eiter aus postdysenterischen Leberabscessen an Katzen vorgenommenen Injektionen; zu 3 dieser Experimente war bakterienfreier Eiter verwandt worden. Die Verff. schreiben dieser letzten Thatsache große Bedeutung zu. Im allgemeinen fanden sie in 6 Leberabscessen nach Dysenterie Amöben. Obwohl außer Stande, die Frage hinsichtlich der Natur der von ihnen beobachteten Amöben durch Kulturen zu entscheiden, bemerken die Verff. doch, daß man die pathogene Amoeba dysenteriae von der nicht pathogenen, stellenweise bei Gesunden vorkommenden Amoeba coli zu unterscheiden habe. Was die

Dysenterie betrifft, so betonen Kruse und Pasquale den Unterschied zwischen der durch Amöben hervorgerufenen ägyptischen, der japanischen (Ogata) und unserer europäischen Dysenterie. Charakteristisch für die ägyptische Dysenterie ist das Vorgehen der anatomischen Veränderungen von der Submucosa aus nach der Oberfläche der Mucosa zu, während dies bei der gewöhnlichen Dysenterie nicht der Fall ist. Außerdem gesellen sich zur ägyptischen oft Leberabscesse, was bei der gewöhnlichen auch nicht stattfindet. Die Arbeit von Kruse und Pasquale ist nach derjenigen von Councilman und Lafleur die umfangreichste dieser Art. Wie ersichtlich, stimmen die Resultate der ersteren [1]) in vielen Punkten mit denen der letzteren überein.

Schuberg (aus München) (73) untersuchte die Stühle gesunder Menschen auf Amöben, fand jedoch keine Amöben darin. Als er aber denselben Individuen (20) Karlsbader Salz zur Abführung gab, fand er in der Hälfte aller Fälle, soweit die Stühle noch ganz flüssig waren, Amöben. Die in solchen Stühlen vorkommenden harten Klümpchen enthielten keine Amöben. Er nimmt an, das Vorkommen der Amöben im oberen Abschnitte des Dickdarms werde von der dort noch alkalischen Reaktion des Kotes begünstigt. Der Verf. unterzieht das gesamte bis zu jener Zeit veröffentlichte Material über die Amöbenfrage einer strengen und erschöpfenden Kritik und kommt zu dem Schlusse, es müsse buchstäblich alles aufs neue gemacht werden. Seiner Ansicht nach hindere uns nichts, anzunehmen, daß die große Amöbenzahl in dysenterischen Stühlen von der sekundären Vermehrung der Amöben abhängt. Die Art ihres Einwirkens auf den Darm ist noch unaufgeklärt. Daß die Amöben häufig rote Blutkörperchen enthalten, ist an und für sich noch kein Beweis für eine ihrerseits erfolgte Beschädigung der Gefäße, die ein Austreten der roten Blutkörperchen ermöglichen könnte. Der allgemein angenommene schädliche Einfluß ihrer Bewegungen auf den Darm, der in dadurch verursachter Hyperämie, Entzündung u. s. w. besteht, ist ebenfalls noch nicht ganz erwiesen, denn viele Tiere vertragen die Anwesenheit von Amöben und Flagellaten im Darme ganz gut. Das Vorkommen der Amöben in postdysenterischen Abscessen entbehrt ebenfalls der Beweiskraft, denn sie waren auf dem durch die Bakterien eröffneten Wege sekundär in die Leber eingedrungen, und erst diese letzteren hatten, durch die Amöben hineingebracht, ihre eitererregenden Eigenschaften in der Leber geltend machen können. Von größerem Werte für die Lösung dieser Frage, d. h. für Bestimmung der Rolle der Amöben bei Entstehung der Dysenterie, können nur Impfversuche mit Reinkulturen dieser Mikroorganismen sein. Diese fehlen uns aber heute noch. Denn Schuberg betont mit Recht, daß die von Kartulis erhaltenen Amöbenkulturen unrein waren und Beimischungen aus der Luft enthielten. Aber selbst die Injektionen von Reinkulturen per rectum würden noch nicht ganz überzeugend sein, denn sie könnten nur beweisen, daß die Amöben sich unter gewissen Bedingungen im

1) Ich übergehe hier die eingehenderen Untersuchungen der Verff. hinsichtlich der Natur der von ihnen bei Dysenterie angetroffenen Bakterien ganz.

Darme gut entwickeln können. Dagegen wäre es lohnend, hätte man einmal Reinkulturen der Amöben erhalten, Tiere damit zu füttern, selbstverständlich mit encystierten Formen, denn die nicht eingekapselten Formen würden, als zu wenig widerstandsfähig, im Magen zu Grunde gehen und das Experiment wäre in Anbetracht dessen für null zu erklären.

Im Jahre 1894 veröffentlichte Lobas (51) seine vom fernsten Osten Sibiriens, nämlich von der Insel Sachalin, stammenden Beobachtungen. Er hatte im Gefängnisse zu Sachalin Gelegenheit, 16 Fälle von sehr schwerer Diarrhöe zu beobachten; 13 endigten letal, nur 3 der Kranken genaßen. In 13 Fällen wurden die Faeces vom Verf. (der selbst seinen Mangel an Erfahrung in dieser Hinsicht betont) mikroskopisch untersucht, wobei er Gebilde fand, die er für Amöben hielt (die Beschreibung ist nicht genau). Bewegungen hat er nur in einem Falle bei ihnen gesehen. In den letal endigenden Fällen fand Lobas Hyperämie und zahlreiche Ulcerationen im Darme. Dies war die erste Epidemie dieser Art auf Sachalin. Der Verf. nimmt an, daß der Ursprung dieser Epidemie in dem schlechten, von Säuen verunreinigten Wasser zu suchen ist, das den Arrestanten zum Trinken diente. Wenigstens erlosch die Epidemie, sobald eie Möglichkeit einer solchen Verunreinigung beseitigt war.

E. Roos (71) veröffentlichte eine Arbeit, die als das Resultat seiner weiteren, eingehenden Bearbeitung eines Materials zu betrachten ist, das aus 2 fast ein Jahr vorher von demselben Verf. im Verein mit Quincke (69) beschriebenen und veröffentlichten Fällen stammte. Roos wiederholt hier, daß die Amöben aus dem Stuhle eines in Sizilien damit infizierten Kranken kleiner waren (15—25 μ) als diejenigen, die er in den Entleerungen einer anderen Kranken, einer ständigen Bewohnerin der Provinz Schleswig-Holstein, fand (25—35 μ). Außerdem enthielten erstere oft rote Blutkörperchen, letztere nie; erstere kapselten sich in Gestalt rundlicher, sogar ovaler, 10—15 μ großer, fast durchsichtiger, zarter, scharf, aber nicht doppelt konturierter Cysten ab, die letzteren aber in Gestalt ganz runder Gebilde von 16—17 μ im Durchmesser, mit doppelten Konturen und mehreren hellen Bläschen (Kerne?) im Innern. Bei den an Katzen angestellten Experimenten erwiesen sich letztere als indifferent, erstere aber riefen heftige Diarrhöe hervor. Aus diesem Grunde hält Roos die erste Amöbenspecies für Amoeba coli Loesch, S. felis, die andere für Amoeba coli mitis, eine neue, bis jetzt noch nicht näher beschriebene Amöbenart.

Seine Experimente an Katzen führte Roos folgendermaßen aus· Er ätherisierte die Tiere im Sacke $^1/_2$ Minute lang und führte ihnen hierauf vermittelst eines Katheters 5 ccm Kot in das Rectum ein. War der Kot hart, so verdünnte er ihn vorher mit Salzlösung. Unter 8 mit solchem, Loesch's Amöben enthaltendem Kote injizierten Katzen erzielte er bei 6 derselben Dysenterie mit letalem Ausgange zwischen dem 10.—22. Tage. Fütterung mit encystierten Amöbenformen (zu diesem Behufe ließ er die Entleerungen 2 Tage bei Zimmertemperatur stehen, wobei die sich bewegenden Formen abstarben) rief ebenfalls bei 2 Katzen Dysenterie hervor. In allen diesen Fällen war

die Zahl der Amöben in den Stühlen sehr groß. Der Darm der an Dysenterie zu Grunde gegangenen Katzen wurde untersucht, und Roos konstatierte darin Verdickung und Hyperämie der Submucosa, hauptsächlich um die Lymphfollikel herum. Bisweilen ging die Entzündung bis zur Muscularis. Manchmal sind wiederum hauptsächlich die Lymphdrüsen davon betroffen. Dann stirbt ein Teil derselben ab und man sieht an ihrer Stelle zahlreiche Amöben, die bis zur Muscularis mucosae vordringen, welche ihr weiteres Vordringen zu verhindern scheint. Die Blutkapillaren sind intensiv erweitert; zuweilen verstopfen die Amöben sie dergestalt, daß es zur Gewebsnekrose in der nächsten Umgebung kommt. Roos sah auch Amöben in Menge im Schleime und zwischen den Darmfalten. Am besten sind die Amöben im allgemeinen auf Präparaten aus Flemming'scher Flüssigkeit, wenn sie mit Hämatoxylin oder mit Loeffler'scher Flüssigkeit gefärbt werden.

Obiges Resultat der Experimente an Katzen bringt den Verf. zu der Folgerung, daß die Amoeba felis, welche mit der Amoeba dysenteriae Councilman und Lafleur und der Amoeba coli Loesch identisch ist, sich für Katzen pathogen erweist. Amoeba mitis hat keine pathogene Wirkung auf Katzen. Sie dringt allem Anscheine nach nicht tiefer in die Darmgewebe ein und ruft daher nur leichte Diarrhöen hervor. Die klinische Unterscheidung dieser beiden Amöbenarten ist in prognostischer Hinsicht von Wichtigkeit. Wenn die mikroskopische Untersuchung der Faeces noch keine genügenden Daten zur Differentialdiagnose geben, so sind zu diesem Zwecke Injektionen mit frischen Entleerungen an Katzen vorzunehmen.

Wie wir sehen, legten zuerst Quincke und Roos besonderen Nachdruck auf die genauere Differentialdiagnose der in den Faeces vorkommenden verschiedenen Amöbenspecies.

Zur vollständigen Lösung dieser Frage fehlten jedoch die Kulturen, die den Verff. nicht gelangen. Je mehr Arbeiten sich über die uns beschäftigende Frage ansammelten, desto deutlicher trat die Notwendigkeit, eine Methode zur Züchtung der Amöben zu entdecken, zu Tage. Demzufolge teilte auch Ogata (61) schon im Jahre 1893 und nach ihm auch Andere ihre Methode zur Züchtung der Protozoen mit. Allein erst die 1895 und 1896 veröffentlichten Forschungen scheinen die Sache in das richtige Geleis gebracht zu haben. Um jedoch die bisher beibehaltene chronologische Reihenfolge nicht zu unterbrechen, werde ich über diese Arbeiten erst am Schlusse der meinigen berichten. Unterdessen wollen wir die zur Veröffentlichung kommenden Fälle von Amöbendysenterie weiter verfolgen.

Vivaldi (78) untersuchte während der Dysenterieepidemie zu Padua im Jahre 1893 die Faeces in 20 Fällen. Unter dem Mikroskope fand er stets Amöben darin. Er glaubt, daß sie bei Entstehung der die Dysenterie kennzeichnenden Veränderungen eine Rolle spielen, ohne Beteiligung der Bakterien aber nicht imstande seien, diese Veränderungen hervorzurufen. Vivaldi versuchte, die Amöben auf angesäuertem oder alkalisiertem Heuaufguß zu züchten. Die erhaltenen Kulturen, die, soviel aus Vivaldi's Beschreibung zu entnehmen ist, nicht rein waren, impfte er Katzen und Kaninchen ein (je 10—20 ccm).

Bei den Kaninchen stellte sich daraufhin vorübergehend Fieber, bei den Katzen Diarrhöe und Schleimfluß aus dem After ein. Bei der Sektion wurde diffuser Dickdarmkatarrh konstatiert; Ulcerationen waren nicht vorhanden.

Der Vollständigkeit halber muß ich noch erwähnen, daß Berndt (5) über einen Fall von Abscessus subphrenicus nach Typhus berichtete, in welchem er Amöben und Flagellaten fand; der Verf. beschreibt weder die einen noch die anderen genauer. Es spricht aber nichts dafür, daß diese von Berndt gesehenen Amöben etwas mit den Dysenterieamöben gemein gehabt hätten.

Ein interesantes Material finden wir bei Gasser (29) aus Oran. Um sich Klarheit über die Rolle der Amöben bei Dysenterie zu verschaffen, untersuchte er mikroskopisch 109 Fälle von akuter Dysenterie, 34 Fälle von chronischer Dysenterie, 8 Fälle von chronischer Diarrhöe und 2 postdysenterische Leberabscesse. Er fand dabei Amöben in 45 Fällen akuter Dysenterie, ohne daß jedoch ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Zahl derselben und der Schwere des klinischen Bildes bestanden hätte, und in 13 Fällen von chronischer Dysenterie. Zehn Kranke der letzten Gattung verließen das Krankenhaus noch mit Amöben im Stuhle. Einer der Leberabscesse enthielt Amöben; Bakterien wurden in beiden nicht gefunden. Unter 8 Fällen von chonischer, nach vernarbter Dysenterie entstandener Diarrhöe fand der Autor 5 mal Amöben vor. Die Kranken hatten zum Teil längere Zeit in Tonkin, Dahomey und Algier gelebt, die Mehrzahl aber Oran nie verlassen (Hafenstadt in der Provinz Oran, neben Algier). Im ganzen fand Gasser bei 64 Kranken Amöben. Allein er entdeckte dieselben auch bei 4 unter 20 Gesunden. Er injizierte amöbenhaltige Faeces nur Katzen. Nur bei einer derselben entstanden Ulcerationen im Darme. Der Verf. macht jedoch darauf aufmerksam, daß bei den Katzen ziemlich häufig nicht dysenterische Ulcerationen im Darme vorkamen.

Casagrandi und Barbagallo-Rasipiardi (14), die Amoeba coli sowohl bei Typhus, als auch bei sporadischer Dysenterie fanden, behaupten, diese Amöbe sei nicht nur nicht pathogen, sondern sogar bei Vernichtung der anderen Parasiten im Darme von Nutzen. Die Verff. überzeugten sich durch ihre Experimente, daß die Amoeba coli von Personen, die an gewöhnlicher Dysenterie litten, nur dann fortkommt, wenn bereits Darmkatarrh vorhanden war, die aus dysenterischen Faeces stammende Amöbe aber sich im Darme jeder Katze weiter entwickelt. Sie schreiben dies nicht der Virulenz der Amöbe selbst zu, sondern vielmehr dem Umstande, daß die mit ihnen zugleich eingeführten virulenten Bakterien den Amöben einen günstigen Boden zu deren Entwickelung bereiten.

Piccardi (67) aus Turin beschreibt einen Fall von schwerer Diarrhöe bei einem Studenten, dessen Stühle gleichzeitig Megastoma entericum, Cercomonaden und Amoeba coli enthielten. Der Fall ist also in ätiologischer Hinsicht unklar. Wir ersehen daraus nur, daß die Mehrzahl der von Piccardi beobachteten Amöben 15—20 μ groß war, und daß er viele encystierte Exemplare zu Gesicht bekommen hat. Sie traten alsdann in Gestalt runder, 10—13 μ

großer Gebilde mit Pseudopodien auf. Piccardi sagt nicht mit Unrecht, daß viele Amöbenarten äußerlich, gleich den Bakterien, kaum voneinander zu differieren brauchen, und dennoch von ganz verschiedener Einwirkung auf den menschlichen Organismus sein können. Hier eröffnet sich ein Feld für weitere Forschungen.

Zancarol (81) aus Alexandrien behauptet wiederum, die Rolle der Amöben in der Aetiologie der Dysenterie sei noch unaufgeklärt. Er rief zwar bei Katzen durch Injektion dysenterischer, lebende Amöben enthaltender Faeces Dysenterie hervor, allein dasselbe Resultat erhielt er auch, wenn er ihnen Eiter aus einem Leberabscesse injizierte, der, mikroskopisch untersucht, keine Amöben enthielt und sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erwies. Er glaubt, man sei immer zu leicht geneigt, Leberabscesse für steril zu erklären, während doch erst das negative Resultat der bakteriologischen Untersuchungen einerseits und der Tierexperimente andererseits den Sterilitätsbeweis erbringen können.

Aus der umfangreichen Arbeit von Babes und Zigura (2) sei hier nur erwähnt, daß die Verff. 15 Fälle von Entero-hepatitis suppurativa, einer in Rumänien häufig endemisch vorkommenden Krankheit, in pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Hinsicht sehr genau untersucht und dabei in 6 Fällen (Beobachtung No. 3, 4, 6, 7, 8 und 9) in den Absceßwänden, und in 3 Fällen No. 3, 4 und 6), außerdem noch in den Darmwandungen amöboide Gebilde gesehen haben. Wiewohl eigentlich auf Grund der Abbildungen der betreffenden Autoren die Identität der in Rede stehenden Gebilde mit durch Maceration alterierten Amöben nicht anzuzweifeln wäre, so muß ich doch hervorheben, daß die Autoren selbst sie nicht mit Entschiedenscheit als Amöben bezeichnen, sondern nur sagen, sie seien den Amöben ähnlich („seamănă cu amoebe") oder diese Gebilde könnten Amöben gewesen sein („formaţiuni care ar putea fi amoebe") oder schließlich, sie wären amöbenartiger Natur („cu caracterele amoebelor"). Sie erklären, sich noch kein Urteil über die pathogene Bedeutung dieser amöboiden Gebilde haben bilden zu können, denn sie erhielten keine typischen Veränderungen, wenn Tiere mit solche Gebilde enthaltendem Eiter geimpft wurden, fanden ähnliche Gebilde bei Gesunden und hielten, wie bereits erwähnt, ihre parasitäre Natur noch nicht für erwiesen. Obgleich die Verff. in der von ihnen untersuchten Endemie durchaus nicht immer solche amöboide Gebilde vorfanden und ihre Rolle noch für unaufgeklärt halten, heben sie die Analogie zwischen der von ihnen beobachteten Krankheit und der sog. Tropendysenterie hervor. Diese Analogie besteht darin, daß beide Krankheitsformen oft durch Leberabscesse kompliziert sind und daß im Darme Veränderungen eintreten, die von den bei der gewöhnlichen epidemischen Dysenterie vorkommenden wesentlich differieren.

Schon Ende 1895 beschrieb John Curnow (24) einen in London beobachteten Leberabsceß, dessen Eiter Amoeba coli enthielt. Dieser Kranke (42 Jahre alt) hatte in Calcutta im Jahre 1893 an Dysenterie gelitten; $1^1/_2$ Jahr später bildete sich im rechten Leberlappen ein Absceß, der am 14. I. 1894 eröffnet wurde. Nach dieser

Operation erkrankte der Patient wieder an Dysenterie (folglich 18 Monate nach der ersten), wurde aber schließlich als wiederhergestellt entlassen. Während des Dysenterierecidivs fand Curnow einzelne tote, runde Amöben im Stuhle. In dem aus der Leber entleerten Eiter sah er sie in Menge. Seiner Ansicht nach wird die Aetiologie des ganzen Krankheitsbildes durch die Anwesenheit der Amöben im Eiter und in den Entleerungen hinreichend erklärt.

Im Jahre 1896 veröffentlichte Boas (10) 2 Fälle von schwerer Diarrhöe, in denen sich Amöben in den Stühlen zeigten. Der erste derselben betraf eine 32-jährige Frau, die nach einem Landaufenthalte (Hermsdorf), wo sie trübes Wasser getrunken hatte, an heftiger, mit Schmerzen verbundener Diarrhöe erkrankte. Diese Diarrhöe dauerte 3 Jahre, und die Kranke büßte dabei 15 kg an Gewicht ein. Die Faeces enthielten zahlreiche Amöben in verschiedenen Entwickelungsstadien, und zwar sich bewegende, encystierte und unbewegliche. Die Größe dieser Amöben schwankte zwischen 15—25 μ. Die encystierten Formen waren nur 10—15 μ groß. Die Entleerungen enthielten weder Blut noch Eiter. Boas fand aber keine roten Blutkörperchen in den Amöben; dagegen fand er Bakterien und Detritus in Menge darin vor. Der Verf. konstatierte, daß diese Amöben zuweilen nach 8—10 Stunden nach Abgabe des Stuhles darin zu sehen sind. Blieben die Stühle 24 Stunden lang im Thermostat, so waren nur noch einzelne encystierte Exemplare nachzuweisen. Der Verf. injizierte Katzen je 25 ccm solcher Faeces per rectum, allein ohne Erfolg, ohne daß sogar Amöben in den Entleerungen zu finden gewesen wären. Als die Kranke, die zu jener Zeit schwanger war, geboren hatte, begann Boas, ihr Kalomel zu verabreichen (3 mal täglich je 0,05 g). Die Diarrhöe nahm dabei zwar nicht ab, die Amöbenzahl im Stuhle aber war merklich geringer, solange Kalomel verabreicht wurde. Sobald man aber damit aufhörte, stellten sie sich wieder in ihrer ursprünglichen Zahl ein. Dieselbe Erscheinung beobachtete der Verf., als er einem Kranken Chinin und Lapislösung (1 : 1000) verabreichte. Es gelang ihm schließlich, eine Besserung des Darmkatarrhs zu erzielen, und monatelang fehlten die Amöben im Stuhle gänzlich, allein im Januar l. J. zeigten sie sich wieder in großer Anzahl. In seinem zweiten Falle fand Boas in den Entleerungen zahlreiche encystierte Amöben und Infusorien, die den von Roos beschriebenen ähnlich waren. Bei entsprechender Diät und Verabreichung von Bismuthium salicylicum trat für einige Monate Besserung ein. Boas bemerkt, daß seiner Ansicht nach die Rolle der Amöben bei der Entstehung solcher Diarrhöen noch rätselhaft sei. Klinisch zeichnen sich dieselben aber durch große Hartnäckigkeit aus. Was meine persönliche Anschauung betrifft, so glaube ich, daß nur der erste von Boas' Fällen zu der uns hier speziell beschäftigenden Gruppe von Fällen gerechnet werden kann.

Nachdem Boas in dem Aerzteverein zu Berlin mündlich von seinen 2 Fällen Mitteilung gemacht hatte, ehe er dieselben dem Drucke übergab, berichtete in der darauffolgenden Sitzung Borchardt (11), er habe im Hospital Am Urban einen Arbeiter beobachtet, der seit 6 Jahren an nur zeitweilig nachlassender Diarhöe litt. In der letzten

Zeit hielt sie 3 Wochen an, und der Kranke hatte täglich 5—6 Entleerungen. In denselben fand Borchardt zahlreiche Amoeba coli mitis (Quincke und Roos). Nach Verschwinden der Amöben aus den Stühlen genas der Kranke. Ueber die Bedeutung dieser Amöben spricht sich der Autor nicht aus, denn zur Feststellung derselben sind seiner Ansicht nach Experimente mit Reinkulturen derselben erforderlich.

Einige Wochen später beschrieben Peyrot und Roger (65), als die ersten in Frankreich, einen Fall von amöbenhaltigem Leberabsceß. Derselbe betrifft eine 27-jährige Frau, die im Dezember 1895 in Nossi-Bé an Dysenterie erkrankte. Als sich einen Monat später bei ihr ein Leberabsceß bildete, wurde er auf transpleuralem Wege eröffnet und $^1/_2$ l Eiter entleert; durch Kulturen wurde nachgewiesen, daß er bakterienfrei war, und das Mikroskop zeigte zahlreiche Amöben, die den von Loesch und Kartulis beschriebenen ähnlich waren. Der Eiter war alt und enthielt zahlreiche Zerfallsprodukte. Die Verff. bemerken, daß sich über die Rolle der Amöben bei Entstehung derartiger Leberabscesse nichts sagen lasse. Erst Experimente mit Reinkulturen können Klarheit darüber schaffen. Die Verff. stellten mit ihren Amöben Züchtungsversuche auf Strohaufguß an, es wuchsen aber darauf andere Amöben, als die zur Beschickung verwandten.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Manner (55[1]) aus Kovács' Abteilung in Wien. Er beobachtete bei einem Manne, der sich seit vielen Jahren immer in Wien oder in dessen näherer Umgebung aufgehalten hatte, hartnäckige Diarrhöe. Die Stühle, insbesondere die schleimigen Anteile, enthielten konstant Amöben in Menge. Die Diarrhöe verschlimmerte sich; der Kranke kam immer mehr von Kräften und schließlich erfolgte der Exitus letalis. Die Obduktion zeigte im Dickdarme diffuse Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut und zahlreiche tiefe, bis an die Muscularis reichende Geschwüre mit leicht gezackten Rändern im Coecum. Die mikroskopische Darmuntersuchung zeigte, daß der Zerfallsprozeß nicht erst von der Mucosa an begann, wie dies für die Amöbendysenterie charakteristisch ist: die Schleimhaut war ebenfalls überall zerstört. Der Verf. erklärt dies dadurch, daß der Prozeß schon weit vorgeschritten war. In der Leber fanden sich zahlreiche Abscesse. Der Eiter wie auch der innerste Teil der Absceßwände enthält Amöben in großer Anzahl. In der Darmschleimhaut allein konnten keine Amöben gefunden werden. Es wurden einer Katze frische, amöbenhaltige Entleerungen injiziert und hierdurch blutige Stuhlentleerungen hervorgerufen; nach einer Woche ging die Katze zu Grunde. Die histologische Untersuchung des Darmes zeigte, daß sich der Zerstörungsprozeß darin von der Oberfläche der Schleimhaut nach innen zu verbreitete, und zwar häufig bis zur Muscularis. Die tiefer liegenden Mucosateile, häufig sogar die Muscularis mucosae, enthielten Amöben in Menge. Der Verf. rechnet seinen Fall zur typischen, wenngleich sporadischen Amöbendysenterie, und zwar auf Grund seines schweren Verlaufes, der Komplikation mit Leberabscessen und des Resultates seines an einer Katze angestellten Infektionsversuches.

(Fortsetzung folgt.)

Erwiderung auf den Artikel von Dr. Marx, betreffend meine Untersuchungen über die Aetiologie der Hundswut.

Von

Dr. A. Bruschettini.

In No. 22/23 des Jahrgangs 1896 dieser Zeitschrift hat Dr. Marx vom Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin meine ebenfalls in diesem Blatte (1896. No. 6/7) veröffentlichten Untersuchungen über die Aetiologie der Hundswut einer Kritik unterzogen, und sehe ich mich veranlaßt, auf seine Bemerkungen mit wenigen Worten zu antworten.

Dr. Marx behauptet zunächst, daß ihm die Züchtung des von mir beschriebenen Mikroorganismus nie gelungen sei, obgleich er auch vor Veröffentlichung meiner Untersuchungen mit Cerebrin versetzte Nährmittel angewendet habe. Dagegen will er mehrmals einen dem von mir beschriebenen ähnlichen und ebenfalls nur auf mit Cerebrin versetztem Agar wachsenden Bacillus gezüchtet haben.

Sehr wahrscheinlich ist der von Dr. Marx isolierte Bacillus identisch mit dem von mir aus dem Nervensystem wutkranker Tiere gezüchteten, nur daß er, Hunden und Kaninchen injiziert, bei diesen die Krankheit nicht hervorrief. Dieses wundert mich durchaus nicht; denn die von mir bei meinen ersten Züchtungsversuchen dieses Mikroorganismus befolgte Methode blieb ebenfalls sehr häufig ohne Erfolg, weshalb ich, um konstante Resultate zu erhalten und das pathogene Vermögen des von mir als spezifischen Erreger der Wutkrankheit erkannten Mikroorganismus zu konservieren, die zuerst gewählten Nährmittel modifizieren mußte. Diese meine neue Methode werde ich, zusammen mit anderen Untersuchungen über die Immunität, die den Experimenttieren gegen die Wutkrankheit verliehen werden kann, in Kürze veröffentlichen.

Sehr gewagt scheint mir nun aber die Behauptung des Herrn Dr. Marx, daß es sehr schwer sei, Gehirn und Rückenmark aseptisch herauszunehmen und daß sich deshalb Verunreinigungen der Kulturen kaum vermeiden lassen. Wenn man beim Entnehmen des zur Impfung der Kulturröhrchen bestimmten Materials mit peinlichster Sorgfalt zu Werke geht, können im Gegenteil Verunreinigungen kaum vorkommen. Bei Hunderten von Experimenten, die ich ausführte, habe ich fast nie Wachstum von zufällig hinzugekommenen Mikroorganismen beobachtet. Bei jedesmaligem Anlegen von Kulturen aus dem Nervensystem wutkranker Tiere impfte ich mit dem Material, zur Kontrolle, auch gewöhnliche Bouillon-, Agar- und Gelatineröhrchen und, sehr seltene Fälle ausgenommen, blieben dieselben steril.

Dr. Marx meint ferner, es lasse sich nicht mit Sicherheit behaupten, daß meine Kaninchen an der Wutkrankheit zu Grunde ge-

gangen seien, da die Paralyse nicht der Wutinfektion allein eigen sei und da der Zeitraum von 5—8 Tagen, in welchem diese Tiere zu Grunde gingen, kürzer sei, als die gewöhnliche Inkubationsperiode bei Wutinfektion mit „Virus fixe“. Vielleicht, sagt er, ruft der von Bruschettini verwendete Bacillus bei Kaninchen eine mit paralytischen Symptomen sich manifestierende Infektion hervor und wird dessen Virulenz durch weitere Ueberimpfungen wahrscheinlich eine Steigerung erfahren.

In der That glaubte ich genug gesagt zu haben, wenn ich angab, daß die mit meinen Kulturen geimpften Kaninchen unter Aufweisung des klassischen Bildes der paralytischen Wut zu Grunde gingen; um deutlicher zu sein, füge ich nun noch hinzu, daß die mit meinen Kulturen geimpften Tiere Gewichtsabnahme, Temperaturerhöhung, Reizbarkeit, paralytische Erscheinungen aufzuweisen anfingen. Uebrigens braucht man nur ein wenig Erfahrung in der Beobachtung wutkranker Tiere zu besitzen, es ist dann absolut unmöglich, die Wutinfektion mit anderen Infektionen zu verwechseln. Es giebt freilich Mikroorganismen, die, direkt ins Nervensystem injiziert, paralytische Erscheinungen hervorrufen; aber der Symptomenkomplex der Wutkrankheit ist so charakteristisch, hat so hervortretende Eigentümlichkeiten, daß mir eine Verwechselung mit anderen Infektionen rein unmöglich scheint.

Was nun die 5—8-tägige Zeitdauer der Krankheit anbetrifft, so muß ich zunächst bemerken, daß das Turiner städtische hygienische Laboratorium ein Virus fixe besitzt, welches in durchschnittlich 6 Tagen den Tod hervorruft und wenn dieses kleinen Kaninchen injiziert wird, kann der Tod auch schon am 5. Tage eintreten. Viele der von mir geimpften Kaninchen wiesen die ersten Krankheitserscheinungen schon am 3. Tage auf und starben dann zu Anfang des 6. Tages; während andere, größere, mit den gleichen Kulturen geimpfte Tiere erst zu Ende des 7. oder zu Anfang des 8. Tages starben. Bemerkt sei ferner, daß diese zwischen 5 und 8 Tagen schwankende Zeitdauer trotz zahlreicher von mir vorgenommener Ueberimpfungen von Kaninchen zu Kaninchen immer konstant blieb.

Wenn ich ausschließlich an Kaninchen experimentierte, so geschah dies nur wegen der knappen Mittel, über die ich gebot, die bei weitem geringer sind als die, über welche Dr. Marx verfügen kann. Uebrigens besitzen wir im Kaninchen ein für Wutinfektion so empfängliches Tier, daß wir nicht gerade an Hunden oder Meerschweinchen experimentieren müssen.

Schließlich bemerkt Dr. Marx noch, es seien nunmehr 4 Monate seit meiner ersten Publikation verflossen und ich habe noch nicht bekannt gemacht, daß es mir mit meinen Kulturen gelungen sei, Kaninchen die Immunität gegen das Straßenvirus zu verleihen. Allerdings sind 4 Monate seitdem verflossen, doch halte ich es noch nicht für angemessen, die Resultate meiner Untersuchungen über die Immunisierung von Kaninchen gegen das Straßenvirus zu veröffentlichen. Vielleicht wird diese Veröffentlichung nicht zu lange auf sich warten lassen, aber bei einem so wichtigen und delikaten

Argument, glaube ich, kann man in Vorbehalt und Zweifeln nie zu weit gehen.

Vier Monate sind eine lange Zeit; doch ist zu beachten, daß bei Experimenten mit Straßenvirus die Kaninchen sehr lange in Beobachtung gehalten werden müssen.

Bei einigen von Prof. Tizzoni in Bologna ausgeführten Experimenten betreffs der Serumtherapie der Wutkrankheit sah ich ein mit Virus fixe geimpftes Kaninchen 44 Tage nach der Injektion zu Grunde gehen; offenbar würde dieses Kaninchen viel länger gelebt haben, wenn ihm Straßenvirus injiziert worden wäre.

Andere Argumente, die sich gegen die Behauptung des Herrn Dr. Marx anführen ließen, bei Seite lassend, braucht man nur die zu diesen Experimenten erforderliche lange Zeit in Anschlag zu bringen, die übrigens im Verhältnis steht zu der Exaktität, welche der Forscher seinen Untersuchungen geben will.

Turin, den 23. Dezember 1896.

Zur Kritik des „Wutbacillus" Bruschettini's.

Von

E. Marx.

Auf die vorstehenden Zeilen Bruschettini's habe ich Folgendes zu erwidern:

Ich untersuchte kulturell ca. 60 Fälle. In 10 Fällen fanden sich Bakterien meist so vereinzelt, daß sie nur auf flüssigen Nährböden bei Aussaat größerer Mengen wuchsen. Diese Bakterien stellten sich als Xerosis-ähnliche Stäbchen, Bacterium coli, Fäulnisbakterien und Kokken dar. Nur einmal gelang es, ein dem Bruschettini'schen „Wutbacillus" ähnliches Stäbchen zu züchten. Besonders ist hervorzuheben, daß in 20 Fällen, in denen ich dem noch lebenden wutkranken Tiere Gehirn- resp. Rückenmarkspartikelchen entnahm, mir nur einmal einige Kokken wuchsen. Im Ausstrichpräparate und in Schnitten habe ich niemals Bakterien gefunden. Daraus schließe ich, daß Bakterien mit der Aetiologie der Rabies nichts zu thun haben. Gelegentliche Bakterienbefunde erklären sich leicht, z. B. durch Luftverunreinigungen aus der äußerst bakterienhaltigen, stets in Bewegung befindlichen Laboratoriumsluft bei der längere Zeit in Anspruch nehmenden Herausnahme des Gehirns, auch bei aller Vorsicht. Da ich schließlich die paralytische Wut nicht für so wohl charakterisiert halten kann, daß sie durch keine andere mit Paralyse einhergehende Infektion vorgetäuscht werden könnte, muß ich auf meinem skeptischen Standpunkte verharren, bis Bruschettini nachgewiesen hat und durch Nachprüfung bestätigt ist, daß sein „Wutbacillus"

1) typische rasende Wut hervorruft,

2) unzweifelhaft gegen echte Tollwut immunisiert.

29. Jan. 1897.

Referate.

Pottien, Drei Fälle von Cholera nostras. [Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Zuchthauses zu Gräfentonna.] (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankh. Bd. XXII. Heft 1.)

Im August vorigen Jahres kamen in dem Bezirke des Verf.'s 3 Fälle von Cholera nostras zur Behandlung, welche vom Verf. bakteriologisch untersucht wurden. Der eine davon verlief innerhalb 18 Stunden tödlich unter den Symptomen der Cholera asiatica. Er fand im Dünndarminhalte 2 Bakterienarten, den B. coli und den B. fluorescens capsulatus, vom Verf. so genannt. Das B. coli zeichnete sich durch große Virulenz gegen weiße Mäuse aus, indem 0,01 ccm einer Bouillonkultur eine Maus, subkutan injiziert, in 24 Stunden tötete. Der B. fluorescens capsulatus hatte Aehnlichkeit mit dem Pyocyaneus, von dem er sich aber durch die Kapsel, durch seine Unfähigkeit, auf Wunden zu wachsen und durch einige andere kulturelle Eigentümlichkeiten unterscheidet. In den beiden anderen Fällen von Cholera nostras fand er auch im Darminhalte den B. fluorescens capsulatus fast in Reinkultur. Er behält sich vor, die Faeces gesunder Menschen auf das Vorkommen von B. fluorescens capsulatus zu untersuchen. Delius (Berlin).

Garth, Ueber Milzbrand bei Schweinen. (Deutsche tierärztl Wochenschrift 1896. No. 7.)

Ob Milzbrand beim Schweine vorkommt oder nicht, ist schon vielfach erörtert worden, und erst in neuerer Zeit sind experimentelle Versuche unternommen worden, um diese Frage zu entscheiden. Eine gewisse Immunität scheint freilich dem Schweine innezuwohnen, denn immerhin sind die Erkrankungen dieser Tiere, selbst in Milzbranddistrikten, selten. Die älteren Angaben aus der Litteratur sind überhaupt nicht zu gebrauchen, weil zu dieser Zeit vielfach der Rotlauf auch für Milzbrand erklärt wurde. G. stellt kurz die Thatsachen zusammen, welche bis jetzt über die fragliche Seuche bekannt sind und führt selbst einen Fall an, bei dem freilich die mikroskopische Untersuchung der schon in Fäulnis übergegangenen Kadaverteile und des Blutes zweifelhaft war, die Prüfung an Kaninchen aber einen zweifellosen positiven Erfolg ergab. Zum Schluß seiner Arbeit schildert G. die Symptome, wie sie sich bis jetzt nach den vorliegenden Erfahrungen zusammenstellen lassen.

Es finden sich Zeichen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung. Große Schwäche, schwankender Gang, erweiterte Pupillen, Atemnot, Blutungen aus der Nase, Schwellung und Cyanose der Lippen und des Rüssels, Schwellung des Halses, fleckige, umschriebene Rötung, ödematöse und furunkulöse Schwellung der Haut. Beim Impfmilzbrand starkes Oedem von der Impfstelle aus. Zuweilen die apoplektische Form, häufiger aber der akute Verlauf mit einer Krankheitsdauer von 2—24 Stunden. Oft erfolgt der Tod aber erst in 5—6 Tagen.

In einigen Fällen von Fütterungsmilzbrand wurde Genesung beobachetet. Sektionsbefund: bei Impflingen: Gelbliches gelatinöses Oedem um die Impfstellen. Milz in der Regel nur unbedeutend vergrößert. Diese und das Blut enthalten meist nur wenige, die erkrankten Hautstellen sehr viele Bacillen. Beim Fütterungsmilzbrand finden sich zuweilen blutige Abgänge aus den natürlichen Körperöffnungen, fleckige Rötung der Haut, gelbsulzige Infiltration des subkutanen und intramuskulären Bindegewebes an Kopf und Hals. Ulceration der Tonsillen, fleckige und streifige Rötung des Darms, insbesondere der Schleimhaut des Magens und Dünndarmes. Hyperämie, Schwellung, zuweilen Blutung in Lymphdrüsen, Leber und Milz. Die letztere ist nicht immer gleich stark verändert, und man trifft neben unbedeutenden Schwellungen auch Vergrößerung und Erweichung des ganzen Organs an. In der Milz fanden sich oft spärliche, oft enorme Mengen von Bacillen. Lungen hyperämisch, ausnahmsweise entzündet. Herzbeutel, zuweilen ödematös, meist fleckig und streifig gerötet, wie die serösen Häute. Blut dunkel, teerartig, wenig geronnen. In den serösen Höhlen blutig gefärbtes, zuweilen sulziges Exsudat (Transsudat?).

Zum Schlusse empfiehlt der Vortragende, die mikroskopische Untersuchung des Blutes auf Bacillen möglichst bald nach dem Tode vorzunehmen, und in zweifelhaften Fällen Kaninchen oder Hausmäuse zu impfen. Bei schon älteren oder gar faulen Organen möchte Ref. dringend raten, die Impfung nicht subkutan, sondern kutan auszuführen, da sonst die Tiere leicht an einer Infektion mit Kadaverbacillen zu Grunde gehen, die bei kutaner Infektion nicht eintritt, weil von der kleinen Hautwunde aus vorwiegend und zuerst die Milzbrandbacillen einwandern. Deupser (Deutsch-Lissa).

Johne, Zur Kenntnis der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde. (Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleichende Pathologie. Bd. XXII. Heft 5. p. 369 ff.)

Ref. hatte Gelegenheit, jüngst in dieser Zeitschrift die Arbeit von Siedamgrotzky und Schlegel, das gleiche Thema betreffend, zu besprechen. Die vorliegende Arbeit stellt sich in einen gewissen Gegensatz zu der letzteren. Johne hatte auch Gelegenheit, die Bornasche Pferdekrankheit, welche nach Mitteilungen von Gensert nicht bloß die Königlich-sächsischen Amtshauptmannschaften Borna, Leipzig, Grimma und Rochlitz, sondern auch die angrenzenden Kreise der Provinz Sachsen (Merseburg, Weißenfels, Delitzsch) umfaßt, in ihren Einzelheiten zu studieren. Er konnte bei 7 an dieser Krankheit leidenden Pferden den Krankheitsverlauf verfolgen und die Obduktion persönlich machen. Von weiteren 5 Erkrankungsfällen stand ihm die steril gewonnene Flüssigkeit aus dem Subduralraum des Rückenmarkes zu Gebote. Gestützt auf dieses Material kommt Verf. zunächst zu der Ansicht, daß von einer Cerebrospinalmeningitis im pathologisch-anatomischen Sinne wohl nicht die Rede sein könnte. Nur klinisch erinnert das Bild an eine Cerebrospinalmeningitis. Der pathologische Anatom fand nur eine Stauungshyperämie, verbunden mit mehr oder weniger ausgeprägter Transsudatbildung. Bakteriologisch fand er in diesem Transsudat in jedem Falle zum Teil frei

liegend, zum Teil aber in Zellen eingeschlossen, immerhin aber äußerst spärlich, eine Reinkultur von eigentümlich angeordneten Kokken. Dieselben erinnern in ihrer Form an Gonokokken, es werden aber auch Tetraederformen beobachtet. Dabei besteht die Neigung zur Kettenbildung, und zwar in ganz merkwürdiger Anordnung, derart, daß die zwischen zwei Kokken liegende Trennungsschicht die Längsachse des ganzen Fädchens bilden. Die Färbung dieser Kokken gelingt mit den gebräuchlichen Anilinfarben, gegen die Gram'sche Methode verhielt sich der Diplococcus nicht konstant.

Der Diplococcus gedeiht gut auf Agar und Gelatine; um vorerst einmal Kulturmaterial zu bekommen, thut man gut, das steril gewonnene Transsudat im Brutofen aufzubewahren, erst dann findet eine reichliche Vermehrung im Reagensglase statt. Im Körper findet er sich so spärlich, daß man oft mehrere Präparate vergebens durchmustern kann.

Meerschweinchen erlagen nach intraperitonealer Impfung in ca. 36 Stunden, unter Erscheinungen von Intoxikation (Impfdosis? Ref.). Aus Peritonealexsudat, Milz und Blut konnten Reinkulturen gezüchtet werden.

Zwei intraspinal geimpfte Ziegen erlagen ebenfalls, nachdem sie im Leben alle Erscheinungen einer Crebrospinalmeningitis gezeigt hatten. Bei der Obduktion fand man eine eitrig-fibrinöse Leptomeningitis. Ein Pferd erkrankte nach intraspinaler Impfung mit Symptomen, wie sie auch nach Spontanerkrankungen beobachtet wurden, kam jedoch mit dem Leben davon. Bei zwei anderen Pferden mißglückte die Impfung. Verf. hat dann vergleichende Untersuchungen mit seinem Diplococcus mit dem von Jäger bei Cerebrospinalmeningitis der Menschen gefundenen angestellt. Weder er, noch Jäger, dem er Kulturen zusandte, konnten Unterschiede feststellen, dennoch will Verf. noch keine definitiv bindenden Schlüsse ziehen, denn es bleibt immerhin auffällig, daß noch keine menschlichen Erkrankungen an Meningitis beobachtet wurden in einem Gebiete, wo so zahlreiche erkrankte Pferde das relativ häufige Vorkommen des Diplococcus beweisen und weil die anatomisch-pathologischen Befunde so voneinander abweichend sind. Verf. nennt sein Bakterium Diplococcus intracellularis equi. Johne selbst ist der Ansicht, daß noch zahlreiche und kostspielige Untersuchungen notwendig sind, um einmal die Befunde von Siedamgrotzky-Schlegel und andererseits die Stellung des Jäger'schen Bakteriums zu dem Diplococcus intracellularis equi Johne in Einklang zu bringen und festzulegen. O. Voges (Berlin).

Arloing, S., Bericht über das Pneumobacillin und seine Verwendung bei der Lungenseuche. [6. Internation. tierärztl. Kongreß. Bern 1895.] (Berichte und Verhandlungen 1896. p. 347—369.)

Die Anwendung des Pneumobacillins für die Diagnostik der Lungenseuche erfordert eine aufmerksamere und umfassendere Beobachtung, als diejenige des Malleins und des Tuberkulins für die Erkennung der diesbezüglichen Krankheiten.

Ausnahmsfälle vorbehalten, gestattet die Temperaturreaktion für sich einzig ein definitives Urteil nicht. Man muß vielmehr alle Momente der charakteristischen Gesamtreaktion (Temperatur, Puls und Atmung) und dazu die organischen Reaktionen beiziehen. Die Temperaturreaktion ist einigermaßen an Wert durch die Atmungsreaktion übertroffen.

Bestehen diese beiden Reaktionen und ist die letztere bedeutend, so ist das Vorhandensein von Lungenseuche fast zweifellos.

Die Diagnose ist leichter, wenn die charakteristische Gesamtreaktion alle drei Momente aufweist und noch leichter, wenn sie von stark hervortretenden funktionellen Störungen des Drüsen-, Muskel- und Nervensystems begleitet ist, des Verdauungs- und Atmungsapparates, Husten u. s. w.

Die Reaktionen haben keinen absoluten Wert; derselbe ist vielmehr von der früheren Temperatur, Puls und Atmung abhängig. Die Temperaturreaktion insbesondere ist von dem vorhergehenden Zustande abhängig; eine schwache Reaktion kann in den Fällen wichtig sein, wo die Temperatur ante sehr hoch oder fast normal ist.

Von der Impfung an sind alle zwei Stunden vollständige Beobachtungen während 8—12 Stunden vorzunehmen. Je nach der persönlichen praktischen Erfahrung kann man indessen unter Umständen von dieser Regel abweichen.

Von der Anwendung des Pneumobacillins ist bei Tieren Abstand zu nehmen, welche irgendwie akut erkrankt sind oder augenscheinlich bakterielle Störungen aufweisen.

Die nach der Pneumobacillinimpfung auftretende Reaktion ist aufmerksam zu verfolgen und vorsichtig zu beurteilen.

Das Verfahren ist namentlich bei frischen Seuchenheerden mit Erfolg anzuwenden; ganz besonders werden Tiere mit umschriebenen Läsionen frühzeitig erkannt, welche nach kurzem Unwohlsein wieder gesund aussehen und das Krankheitsgift lange Zeit in den Sequestern aufbewahren können. E. Roth (Halle a. S.).

v. Rátz, St., Ueber die Barbonekrankheit (Büffelseuche). [Aus dem pathologischen Institute der Königl. ungar. tierärztlichen Akademie zu Budapest.] (Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleichende Pathologie. Bd. XXII. Heft 5. p. 329 ff.)

Hauptsächlich in der Sommerzeit befällt die ungarischen Büffel eine akute fieberhafte Infektionskrankheit, welche unter dem Namen Barbonekrankheit bekannt ist. Sie hat große Aehnlichkeit mit derjenigen Form der Milzbranderkrankung, die wir mit dem Namen Schlund- oder Zungenanthrax bezeichnet haben. Sie unterscheidet sich hiervon aber, abgesehen von dem ätiologischen Momente, dadurch, daß nur die Büffelherden, aber nicht die weißen Rinderherden befallen werden. Pferde und Schafe erkrankten, so weit die Beobachtungen reichen, nicht, dagegen gingen Schweine massenhaft ein und umgekehrt schließen sich bei anderen Epidemieen der Schweine Seuchenausbrüche unter den Büffelherden an. Diese Krankheit dürfte identisch sein mit der von italienischen Forschern beschriebenen „barbone dei bufali“. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich meistens

von Wunden aus, ob auch solche vom Verdauungskanal statthat, läßt Verf. unentschieden, die spärlichen von ihm in dieser Hinsicht angestellten Experimente können nichts für und nichts gegen diese Möglichkeit beweisen. Verf. beschreibt im weiteren Verlaufe seiner Abhandlung Ausbruch, Symptome und Verlauf der Krankheit. Er fand die nämlichen Bakterien, wie sie Oreste und Armanni bereits früher in Italien bei der Büffelseuche gefunden. Damit muß diese ungarische Büffelseuche unter die Krankheitsgruppe der hämorrhagischen Septikämie gerechnet werden. Es ist dem Verf. auch gelungen, mit Reinkulturen seiner Bakterien experimentelle Büffelseuche zu erzeugen.

Das Wachstum der Bakterien wird eingehender beschrieben, in dieser Hinsicht wird aber wohl kaum etwas Neues geboten, wenn wir uns an die Beschreibung der Wachstumsverhältnisse der Wildseuchebakterien erinnern wollen. Kaninchen waren am empfänglichsten, tödlich verlief auch die Infektion an Meerschweinchen, von Tauben starben nur 50 Proz. 6 Hühner blieben am Leben, erfolglos verlief die Infektion von Enten. Weiße und graue Mäuse erliegen ebenfalls. Nach subkutaner Impfung starb ein Pferd in 20, weißes Hornvieh in 20—48 Stunden, Schweine in 20—24 Stunden. Hund und Schaf widerstehen Fütterungs- wie Impfversuchen fast regelmäßig. Bei Büffelkälbern konnte die Krankheit nur durch die verletzte Haut erzeugt werden, gegen Fütterung erwiesen sie sich resistent.

Die Spontaninfektionen erreichen ihren Höhepunkt in der warmen und wärmsten Jahreszeit, ohne jedoch völlig im Winter zu erlöschen. Das Kontagium scheint an den Weiden aber auch an dem getrockneten Futter zu haften. Wurden die Tiere auf ein anderes Weideterrain gebracht, so erlosch die Seuche spontan. Es erlagen in den verschiedenen Epidemieen 70 Proz., in anderen gar 90—96 Proz. der erkrankten Tiere. Der Tod pflegte schon nach 6—7 Stunden einzutreten, selten zieht sich die Krankheit über 2—3 Tage hin, ausnahmsweise sterben die Tiere noch nach 8 Tagen. Die einzelne Seuche pflegt immer von kürzester Dauer zu sein und ist nach 8—10 Tagen verschwunden.

Verf. betont, daß die Barbonekrankheit bislang immer nur als eine Septikämie beobachtet ist, andere Erscheinungsformen, wie wir sie bei den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie beobachten, so die pectorale Form u. a. m., sind bisher vom Verf. bei der Barbone nicht beobachtet, was allerdings noch nicht dagegen zu sprechen braucht, daß sie nun nicht thatsächlich vorkommt. Verf. benutzt allerdings diesen Umstand, um ihr eine besondere Stellung neben der Wild- und Rinderseuche Bollinger's zu geben. Der Ref. muß indes bedauern, daß er dem denn doch nicht ohne weiteres beistimmen kann und möchte den Verf. auf seine (des Ref.) Arbeit diesen Gegenstand betreffend hinweisen. Es dürfte gewiß nicht uninteressant sein, wenn Verf. im Ideengang des Ref. seine Studien über die Büffelseuche noch einmal aufnehmen wollte, vielleicht dürfte dann manches, was vom Verf. jetzt zwecks Durchführung einer differentiellen Diagnose und Aufstellung der Erkrankung der Büffel an Barbone als eine Krankheit sui generis angeführt wird, doch

nicht mehr so ganz unumstößlich bestehen bleiben. Ref. glaubt daher, bevor vom Verf. nicht das Gegenteilige bewiesen, die Berechtigung zu haben, die in Rede stehende Seuche zum mindesten mit der Bollinger'schen Wild- und Rinderseuche identifizieren zu sollen, indem er es als höchstwahrscheinlich hinstellt, daß durch Aenderungen der Virulenzbedingungen auch andere pathologische Veränderungen erzeugt werden können und daß auch durch eben dasselbe Moment andere Tiere empfänglicher gemacht werden können.

Bedauert muß werden, daß leider niemals die zu den Impfungen etc. verwandten Dosen genauer angegeben werden. Das dürfte man denn noch verlangen, schon allein aus dem Grunde, um etwaige Nachprüfungen machen zu können.

Von hohem Interesse erscheint noch dem Ref. die Beobachtung des Verf.'s, daß die Tiere, welche einmal die Barbone überstanden, nunmehr für sehr lange Zeit gegen eine Neuerkrankung geschützt sein sollen. Derartige Beobachtungen sind bereits so zahlreich und wiederholt gemacht, ohne daß sie der Kritik stand halten konnten, daß es mehr als recht und billig erscheinen muß, wenn Ref. nunmehr nur solche Angaben als zu Recht bestehend geltend läßt, bei denen auch der experimentelle Nachweis, und zwar in einwandfreier Weise, erbracht ist. Es erschiene wunderbar, daß gerade die Büffel eine Immunität gegen die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie erlangen sollten, während eine solche bei anderen Tierspecies bisher noch nicht nachgewiesen werden konnte. O. Voges (Berlin).

Bonvicini, A., Ricerche batteriologiche e sperimentali sulla eziologia della leucemia nel cane e nel bue. (Bologna 1896.)

Prof. Bonvicini, von der Tierarzneihochschule zu Bologna, hat aus dem Blute, der Milz, der Leber und den Ganglien eines Hundes, der an Leukämie zu Grunde gegangen war, einen Diplococcus gezüchtet. Er ist sehr klein, 0,9—1 μ, beweglich in den frischen Kulturen, unbeweglich in den alten, und läßt sich nach Gram färben. In den alten Kulturen erscheint er als ein Streptococcus. Der Diplococcus wächst auf verschiedenen Nährböden.

Auf Agar-Agar bei 37° erscheinen nach 24 Stunden kleine rundliche, weiße Kolonieen. Einige von diesen fließen nach 5—6 Tagen zusammen.

In Peptonbouillon bei 37° erscheint nach 24 Stunden eine Trübung. Nach 4 Tagen klärt sich die Bouillon und am Rande des Röhrchens finden sich Flocken.

In Peptongelatine und Gelatine mit Glycerin wächst der Diplococcus nicht so gut. Bei 20° nach 40 Stunden erscheinen längs des Aussaatstriches kleine weiße Kolonieen und an der Oberfläche eine Platte mit sich krümmenden Rändern, die die Gelatine trichterförmig verflüssigt.

Auf Kartoffeln bei 37° wächst er in 24—36 Stunden wie ein weißes Band.

Die Impfungen bei Kaninchen sind erfolglos geblieben; bei drei Hunden hat Verf. einige Störungen mit Anschwellung der Ganglien

untersucht. Bei einigen weißen Mäusen, Meerschweinchen und Katzen hat Verf. mit Kulturimpfungen Leukämie erzeugt.

Verf. hatte mit Dr. Gherardini auch Gelegenheit, von einem Ochsen, der bei der Obduktion Lymphadenitis zeigte, einen Diplococcus, ähnlich demjenigen des Hundes, zu züchten.

Bruno Galli-Valerio (Mailand).

Lawrie, E., A case of malarious fever. (The Lancet. 1896. June 20.)

Dieser Fall verdient ausführliche Mitteilung, da er vom Verf. als Beweis für die Richtigkeit seiner antiparasitären Theorie des Wechselfiebers angesehen wird. Ein Verf. seit 5 Jahren bekannter Studierender der medizinischen Schule zu Hyderabad, wo derselbe beständig gewohnt hatte, bekam im September v. J., nachdem er in eine von Malaria heimgesuchte Vorstadt umgezogen war, den ersten Fieberanfall und tags darauf fanden sich in seinem Blute die halbmondförmigen Körperchen. Es folgte darauf alle 2 Monate ein Anfall. Nachdem der Ende März v. J. eingetretene mit Chinin geheilt war, wurde beschlossen, das Blut des Kranken bis zum neuen Anfalle täglich zu untersuchen, um zu erfahren, ob die Laveran'schen Körperchen dem Anfalle vorhergehen oder nachfolgen. Vom 8. bis 30. April wurden keine entdeckt. Am Morgen dieses Tages fühlte sich Patient unwohl und klagte über Schmerzen und Unbehaglichkeit der Milz- und Lebergegend. Im Blute konnten drei erfahrene Beobachter nichts Abnormes finden. Mittags ein schwerer typischer Wechselfieberanfall mit Schüttelfrost und nachfolgendem Schweiße. Am nächsten Morgen finden sich die Laveran'schen Körperchen, die also Folge und nicht Ursache der Krankheit sind. Es wird absichtlich kein Chinin verabreicht, um die Körperchen zu beobachten. Am 4. Mai kommt denn auch die Rosettenform zum Vorschein, die an einem Exemplar in ihrer ganzen Entwickelung studiert werden kann. Zuerst scheint es sich um eine rote Blutzelle mit einem schwarzen Fleck in der Mitte zu handeln; rosettenförmig um diesen Fleck herum treten dann kleine Zellen auf und erleiden dann die bei Mannaberg Taf. II. Fig. 5—8 abgebildeten Veränderungen; jedoch hatten diese Zellen keine Kerne. Die Mutterzellenwand wurde unsichtbar und 14 einzelne Zellchen blieben um eine hellschwarz aussehende Zelle geschart zu sehen und glichen nun Edington's Zeichnungen von ausgetretenen Blutplättchen. Dann kam die ursprüngliche Zellwand wieder zum Vorschein und umschloß alle diese Gebilde, die allmählich verblaßten, so daß schließlich nur die ursprüngliche Zelle mit einem schwarzen flockigen Flecke in der Mitte zurückblieb. Die Rosette ist also kein „sporenbildender Parasit“, sondern eine bloße Uebergangsform des extrakorpuskulären Laveranschen Körperchens. Dieser Uebergang gleicht den Veränderungen, die in der weißen Blutzelle vor sich gehen, wenn dieselbe ihren Inhalt ausschüttet, verschwindet, wieder erscheint und die Körner wieder umschließt, wenn man gerade erwartete, dieselben ein selbständiges Leben beginnen zu sehen. Das Merkwürdigste bei der Rosettenform ist jedoch, daß die Zelle vor dem Erscheinen der Rosette

einem roten Blutkörperchen ähnlich sieht, während sie nachher mehr einem Leukocyten gleicht. Sentiñon (Barcelona).

Gelpke, Th., Der akute epidemische Schwellungskatarrh und sein Erreger (Bacillus septatus). Eine klinische und bakteriologische Untersuchung. (v. Gräfe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 4. p. 97—150.)

Im Hochsommer 1895 beobachtete Verf. in einem bei Karlsruhe gelegenen Dorfe eine Epidemie von akutem Schwellungskatarrh, der von 1818 Einw. 3—400, also ca. 20 Proz., zum Opfer fielen. Später sprang die Epidemie nach einem Nachbardorfe über, von dessen 1170 Einw. 90 = 7,6 Proz. erkrankten. Aus letzterem Orte wurde ein Kind nach scheinbarem Ablaufe des Schwellungskatarrhs wegen restierendem Ulcus corn. vom Verf. in seine Kinderstation unter möglichsten Kautelen aufgenommen: trotzdem erkrankten in kurzer Zeit sämtliche 12 Insassen der Station.

Die Entzündung trat meistens ganz plötzlich auf; binnen wenigen Stunden sah Verf. sämtliche Mitglieder einer Familie erkranken. Unter wesentlicher Störung des Allgemeinbefindens entstand eine Anschwellung und Rötung der Lider, namentlich im Bereiche der Lidränder, so daß die Lidspalte nach ca. 8—10 Stunden fast völlig geschlossen war und spontan nicht mehr geöffnet werden konnte. Bei manuellem Oeffnen derselben quoll ein sehr reichliches, anfangs mehr wässeriges, später schleimig-eiteriges Sekret heraus. Dabei bestand hochgradige Lichtscheu und Schmerzhaftigkeit. Der Uebergangsteil der Bindehaut war stark geschwollen, dunkelblaurot gefärbt, mitunter von zahlreichen kleinen Blutaustritten durchsetzt und mit einer glasigen, gelatinösen Membran belegt. Später trat Wucherung des Papillarkörpers auf mit Fältelung und Follikelbildung. Vom Uebergangsteil pflanzte sich schließlich die Entzündung auf die Conj. bulbi fort unter tiefer, pericornealer Injektion und Auftreten von zahlreichen punktförmigen, peripher gelegenen, parenchymatösen Hornhautinfiltraten. Die Dauer der Entzündung belief sich in den meisten Fällen auf 8—14 Tage, in der Regel ohne ernste Komplikationen. Am zuverlässigsten bewährte sich die Behandlung mit Sublimatlösung (1 : 5000 zur Ausspülung des Bindehautsackes und 1 : 500 zum Abreiben der Uebergangsfalten).

In allen Fällen züchtete Verf. einen Bacillus von ganz charakteristischem Verhalten. Morphologisch zeigte er sich im Jugendstadium als ein kurzes, an den Enden etwas zugespitztes Stäbchen ohne Eigenbewegung, dessen Länge etwa 1 μ und dessen Breite etwa $^1/_3$—$^1/_4$ der Länge beträgt. Als ein sehr charakteristisches Merkmal fällt auf den ersten Blick eine mittlere Zone auf, durch welche der Eindruck erweckt wird, als ob man es mit zwei mit den Enden aneinander gelagerten kurzen Stäbchen zu thun habe; bei genauerem Zusehen erweist sich dieselbe als eine durch die Mitte des Zellenleibes gehende Lücke, die bei Färbung mit Anilinfarben oder nach Gram noch deutlicher hervortritt (daher vom Verf. Bacillus septatus benannt).

In frisch abgeimpften Kulturen ist der Bacillus kürzer und schmäler, in mehrfach überimpften dicker und plumper, eine Differenz, die auch bei verschieden zusammengesetzten Nährböden (Feuchtigkeit, Alkalescenz etc.) auftritt und als Involutionserscheinung zu deuten ist. Im weiteren Verlaufe der Involution nimmt die Länge des Bacillus über das Doppelte zu, die Enden werden stumpfer, so daß die Gestalt eine mehr parallelogrammatische ist, und statt einer Lücke treten deren 2—3 im Plasma auf. Alsdann (am 4. Entwickelungstage) macht sich an den Enden eine kolbige Anschwellung bemerkbar, wodurch der Bacillus eine hantelförmige Gestalt erhält. In den letzten Lebensstadien beobachtete G. wiederholt das isolierte Anschwellen und die Spaltung einzelner Segmente. Schließlich zerfällt der Bacillus in einzelne eckige oder rundliche Scheiben, welche sich sehr reichlich im Kondensationswasser ansammeln. Als Residuum des Bacillus bleibt ein leerer, an einem Ende etwas breiterer Schlauch zurück.

Dieser Bacillus ist ausgesprochen aërob. Agar-Agar, Glycerinagar, Hammelblutserum, Traubenzuckeragar, neutrale Bouillon geben unter gewissen Bedingungen ein günstiges Substrat für seine Entwickelung. Temperaturoptimum 35—37°, Grenze 30 und 42°. Auf Gelatine und Kartoffeln kein Wachstum. Grundbedingung bei allen Nährböden ist eine schwache Alkalescenz und ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt. Auf 1-proz., noch besser 5-proz. Glycerinager entwickeln sich in 12—24 Stunden im Bereich des Impfstriches feine distinkte, grauweißliche, scharf konturierte Inseln, welche in den nächsten 12 Stunden um das Doppelte zunehmen, aber immer scharf begrenzt bleiben. Die Kolonieen ragen nur sehr wenig über die Impffläche hinaus und besitzen ein opakes, leicht speckiges Aussehen. Das Wachstum ist meist am vierten Tage abgeschlossen. Die Fortpflanzung des Bacillus geschieht durch Teilung.

Impfversuche bei Kaninchen verliefen bezüglich Erzeugung eines Schwellungskatarrhs resultatlos; unter Umständen, die wir noch nicht genau kennen, kann der Bacillus bei direkter Einverleibung in die Hornhaut lokale Entzündungen erzeugen. Von 7 geimpften menschlichen Konjunktiven erkrankten 4 mehr oder weniger heftig an akuter Conjunctivitis, welche ganz den Charakter des Schwellungskatarrhs trug, obwohl das Krankheitsbild im ganzen gelinder war; in dem Sekrete konnten jedesmal die typischen Bacillen in größerer oder geringerer Anzahl nachgewiesen werden.

Bei 50 nicht ausgesuchten Fällen von Bindehautentzündung, wie sie sich nacheinander in der Sprechstunde einstellten, fand sich 18 mal der Bac. septatus; von diesen 18 Personen litten 15 an Schwellungskatarrh, 2 an akutem Follikularkatarrh und 1 an akutem Bindehautkatarrh, so daß demnach der Bacillus nicht als häufiger Gast und Schmarotzer, sondern vorwiegend nur bei Schwellungskatarrh zu finden ist.

Die Litteratur über Mikroorganismen bei Bindehautentzündungen weist ein nur spärliches und wenig übereinstimmendes Resultat auf. Von den beschriebenen Bacillen stimmt keiner völlig mit dem Bac. septatus überein, allenfalls könnte der Xerosebacillus in Frage

kommen. Indessen ist die Schilderung des sog. Xerosebacillus in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften eine so grundverschiedene, daß man an die Existenz eines Bac. Xerosis sui generis nicht glauben kann. Was die verschiedenen Autoren über den Xerosebacillus mitteilen, betrifft teils mehr, teils weniger miteinander verwandte Organismen, welche als pathogen für Xerosis nicht anzusehen sind. Mit einigen der beschriebenen Typen dieses sog. Xerosebacillus hat der Bac. septatus allerdings eine große Aehnlichkeit, aber trotzdem bleibt die Frage offen, ob seine Pathogenität lediglich darauf beruht, daß man es bei dem Bacillus des akuten Schwellungskatarrhs trotz aller scheinbaren Aehnlichkeit eben mit einem heterogenen Organismus zu thun hat, oder darauf, daß hier eine virulente Form des im Anfange avirulenten Xerosebacillus vorliegt. Schlaefke (Cassel).

Colucci, V. e Arnone, L., Di un rarissimo parassita nematoideo nello stomaco di cinghiale. (Memorie R. Accad. della Scienze dell' Ist. di Bologna. Serie V. Tomo VI. Mit 1 Tafel.)

Im Magen von drei wilden Schweinen des Königlichen Landgutes von S. Rossore (Pisa) haben Verff. viele Simondsia paradoxa gefunden. Die Männchen waren nicht ganz frei im Magen, denn die Mitte des Körpers lag unter der Magenschleimhaut, wo die zwei Enden hervorragten. Verff. glauben, daß Cobbold die Männchen von Spiroptera strongilina mit den von Simondsia paradoxa verwechselt hat. Die letzteren haben nicht zwei Spicula und zwei Flügelchen am Schwanze. Beim Weibchen war das hintere Ende des Körpers mit der Schleimhaut verwachsen. Das hintere Ende der Weibchen ist maulbeerförmig. Verff. geben eine lange histologische Beschreibung.

In den Gewässern der Wälder, wo die Schweine leben, haben Verff. einige Nematodenlarven von 0,65 $\times$ 0,02—0,025 mm ohne Geschlechtsapparat, aber mit einem Verdauungsapparat, der demjenigen von Simondsia paradoxa sehr ähnlich ist, gefunden. Das hintere Ende ist vergrößert, kugelförmig. Verff. glauben, daß sie es mit einem Weibchen von Simondsia paradoxa zu thun gehabt haben. B. Galli-Valerio (Mailand).

Nuyens, B. W. Th., De Echinococcus tusschen blaas en rectum. (Academisch proefschrift.) Amsterdam 1896.

Diese in der Hauptsache medizinische Doctor-These berichtet über einen Fall des ziemlich seltenen Vorkommens einer Echinococcusblase zwischen der Harnblase und dem Rectum. Nach einer ausführlichen und genauen Kasuistik werden 32 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und versucht, eine allgemeinere Symptomatologie etc. aufzustellen. C. Ph. Sluiter (Amsterdam).

Zinn, W. und Jacoby, Martin, Ueber das regelmäßige Vorkommen von Anchylostomum duodenale ohne sekundäre Anämie bei Negern, nebst weiteren Beiträgen zur Fauna des Negerdarmes. [Aus der II. medizinischen

Klinik der Kgl. Charité] (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. XXXIII. No. 36.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, 3 Neger aus der deutschen Kolonialausstellung der Berliner Gewerbeausstellung, die an Pneumonie erkrankt waren, auf Darmparasiten zu untersuchen. Durch die Befunde bei diesen ermuntert, dehnten sie ihre Untersuchungen noch auf 20 weitere Neger aus. Sie fanden in den 23 Fällen im Stuhle

21 mal Anchylostomum duodenale,
8 mal Trichocephalus dispar,
8 mal Ascaris,
4 mal Anguillula stercoralis,
4 mal Tänien,
2 mal Amöben.

Die Neger machten einen völlig gesunden Eindruck, hatten keine Symptome von Anämie. Ein völlig gesunder 3-jähriger Knabe hatte 2 Parasiten, Anchylostomum duodenale und Trichocephalus in seinem Darme.

Von den Negern waren

14 Togoneger (Westafrika),
4 Duallaleute aus Kamerun (Westafrika),
2 Massaineger (Ostafrika),
3 Neu-Guineaneger.

Die Stühle waren meist gut geformt, ohne abnorme Beimischungen. Nur in 2 Fällen fanden die Verff. keine Eier von Anchylostomum. Der eine litt an starken Diarrhöen und hatte Amöben im Stuhle; der andere war seit 4 Jahren in Deutschland. In seinem Stuhle waren überhaupt keine Parasiten.

Das Ergebnis ihrer Arbeit fassen sie am Schluss in folgenden Sätzen zusammen:

1) Der Negerdarm beherbergt zahlreiche tierische Parasiten.

2) Anchylostomum duodenale scheint namentlich bei den Negern Afrikas ziemlich regelmäßig vorzukommen.

3) Mit absoluter Konstanz werden die Charcot-Leyden'schen Krystalle neben keinem Parasiten gefunden, womit ihre diagnostische Bedeutung nicht bezweifelt werden soll.

4) Die Neger scheinen der Gefahr der sekundären Anämie weniger ausgesetzt zu sein. Der Grund ist wohl nicht lediglich in der geringen Zahl der Parasiten zu suchen, sondern Gewöhnung an das von den Würmern erzeugte Gift und Rasseneigentümlichkeiten dürften hier auch eine Rolle spielen.

5) Bei der großen Verbreitung des Anchylostomum duodenale wird die Tropenhygiene die Gefahr für Europäer nicht unterschätzen dürfen und wird dieselben durch prophylaktische Maßregeln schützen müssen. Delius (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Cambier, Résistance des germes bactériens à la chaleur sèche. (Annales de Micrographie. Tome VIII. No. 2.)

Cambier bestätigt die längst bekannte Thatsache, daß sehr viele Bakterien die Einwirkung trockener Luft bis zu einer Temperatur von 150° C ertragen können, ohne ihre Entwickelungsfähigkeit einzubüßen. Die verschiedenen Temperaturen wurden von Cambier vermittelst siedender Gase bestimmt und konstant erhalten.

Kolle (Berlin).

Reuter, Die antibakteriellen Eigenschaften des Jodoformins und Jodoformals. [Aus dem hygienischen Institute in Bonn.] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 30.)

Suchannek, Ueber Jodoformin und Jodoformal. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 32.)

Die in der Aufschrift bezeichneten beiden Präparate werden in der chemischen Fabrik von Marquart in Bonn-Beuel durch Kombination des Jodoforms mit Derivaten des Formaldehyds bezw. Jodäthlys hergestellt; sie riechen weniger stark und besitzen, wie aus Reuter's, unter Kruse's Leitung angestellten Untersuchungen hervorgeht, eine stärkere antiseptische Wirksamkeit als das Jodoform. Reuter impfte verschiedene feste und flüssige Nährböden mit Bakterien, streute die feinpulverigen Substanzen darüber und beobachtete dann das Bakterienwachstum bei 37 oder 24° C. Dabei hemmte Jodoform die Entwickelung von Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrand, Pyocyaneus und Proteus; das Wachstum der Choleravibrionen wurde sogar ganz aufgehoben. Jodoformin wirkte jedoch kräftiger, und Jodoformal verhinderte meist jede Entwickelung. Dagegen zeigten die ebenfalls untersuchten Präparate Jodol und Nosophen nur geringe antibakterielle Wirksamkeit. Um die Giftigkeit des Jodoformins und Jodoformals zu prüfen, wurden Emulsionen der Präparate in Olivenöl Meerschweinchen teils subkutan, teils intraperitonal, im Verhältnis von 1:2500—5000 des Körpergewichts einverleibt. Die Tiere verloren dabei an Gewicht; der gleiche Erfolg trat aber auch bei Einverleibung von Jodoform oder Glycerin ein.

Die Mitteilungen Reuter's über den Desinfektionswert des Jodoformins und Jodoformals wurden von Suchannek auf Grund klinischer Erfahrungen in luetischen Geschwüren und bei Mittelohreiterungen bestätigt.

Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Czaplewski, Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bakterienfärbung. Eine zweckmäßige Nachfärbung zur Gram'schen Methode. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 21. p. 1029—1037.)

Morphologie und Biologie.

Lembke, W., Bacterium coli anindolicum und Bacterium coli anaërogenes. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 4. p. 384—391.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Boullanger, E., Contribution à l'étude de quelques levures de bière. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 10. p. 597—607.)

Hanriot, Sur un nouveau ferment du sang. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 44. p. 578—582.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Maul, R., Zur Beurteilung des Trinkwassers. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 45. p. 1101—1103.)

Scofone, L., Esame batteriologico delle acque di neve, di torrente e di lago. (Arch. per le scienze med. Vol. XX. 1896. Fasc. 3.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bächler, C., Beiträge zur Erforschung des Gärungsverlaufes in der Emmenthaler Käsefabrikation. (Schweiz. landwirtschaftl. Centralbl. 1897. Heft 1—4.)

Baron, C., Ueber Verunreinigungen der Kuhmilch und ihre Verhütung. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 88, 89. p. 1057—1058, 1069—1071.)

Blumenthal, F., Ueber die Produkte der bakterischen Zersetzung der Milch. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVI. 1896. Heft 1. p. 65—85.)

Borgert, Echinokokkenleber vom Schwein. (Mitteil. f. Tierärzte [Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona]. 1896. Heft 11. p. 328—329.)

Colberg, Echinokokkenleber vom Schwein. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 44. p. 519.)

Gorini, C., L'igiene del latte e dei latticini in Danimarca. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1896. No. 7/9. p. 269—288.)

Rosenberg, P., Zur Frage der Konservierung von Nahrungsmitteln mit Formaldehyd in verschiedenen Lösungen. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 46. p. 748.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Crocq père, J., Du nosoparasitisme. (Presse méd. belge. 1896. No. 41. p. 321—323.)

Sanfelice, F., Sull' azione patogena dei blastomiceti. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 3/4. p. 275—298.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Deutsch-Ostafrika. Runderlaß, gesundheitspolizeiliche Kontrolle von Seeschiffen betr. Vom 15. Juni 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 892—897.)
Gerland, O., Die Bekämpfung und Verhütung der Seuchen in Hildesheim. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 1. p. 1—21.)
Jaccoud, De l'étiologie dans les maladies microbiennes. (Semaine méd. 1896. No. 58. p. 461—462.)
Jaeger, H., Die Verschleppung der Infektionskrankheiten vom Krankenbett aus und die Maßregeln zu deren Bekämpfung. (Zeitschr. f. Krankenpfl. 1896 Okt., Nov. p. 223—227, 251—259.)
Kelsch, Considérations critiques sur la contagion et l'origine des maladies infectieuses. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 47. p. 758—770.)
Weichselbaum, A., Aus dem Gutachten des k. k. obersten Sanitätsrates über die Einführung des Unterrichtes über Infektionskrankheiten an den medizinischen Fakultäten. (Oesterr. Sanitätswesen. 1896. No. 46. p. 449—454.)

Malariakrankheiten.

Flanagan, J. W. H., Malaria at Aden. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1873. p. 1501—1502.)
Grant, A. E., Surgeon-Major Ross' paper on Lawrie's discoveries. (Indian med. Gaz. 1896. No. 10. p. 356—357.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Ducat, A. D., The use of calf lymph by public vaccinators. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 21. p. 1492.)
Honnet, Rechute et récidive de la rougeole. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 87. p. 1033.)
Lepinay, Rapport sur le fonctionnement de l'institut vaccinogène annexé à l'Institut Pasteur de Saïgon. (Arch. de méd. navale. 1896. No. 5. p. 383—392.)
Patterson, Ch. S., Some vaccination facts. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 17. p. 1148.)
Riether, G., Ein Fall von reichlicher Entwickelung von Vaccinepusteln auf dem Boden eines Kopf- und Gesichtsekzemes. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 44. p. 1006—1008.)
Triay, A. T., Burgess, D. M., Small-pox and yellow fever in Cuban seaports. (Public health. rep. 1896. No. 44. p. 1017—1018.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Haedke, Die Diagnose des Abdominaltyphus und Widal's serumdiagnostisches Verfahren. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 2. p. 21—23.)
Matignon, J., Le typhus des Européens à Pékin. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. 11. et 18. Oct.)
Meri, A., Contributo all' etiologia delle complicazioni del tifo. (Riforma med. 1896. No. 238. p. 148—150.)
Mosquera, B., Sobre la disenteria y diarreas amibicas en Caracas. (Anal. d. Colegio de méd. de Venezuela. 1896. Oct.)
Shaw, F. C., Cholera on board ship. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 17. p. 1164.)
Uebereinkommen zwischen Oesterreich und der Schweiz bezüglich der Anwendung besonderer Sanitätsmaßregeln für den Grenzverkehr und für den Verkehr über den Bodensee bei Choleragefahr. Vom 20. März 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 890—891.)
Widal, F., On the sero-diagnosis of typhoid fever. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 20. p. 1371—1372.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Beiträge zur Puerperalfieberfrage. I. Zur Prophylaxe und Therapie des Wochenbettfiebers. Von **H. Saft.** — II. Ueber Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe. Von **P. Baumm.** (Arch. f. Gynäkol. Bd. LII. 1896. Heft 3. p. 579—641.)

Brunner, C., Zur Kenntnis des Tetanusgiftes. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Ferdinand Blumenthal: „Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Tetanus". (Diese Zeitschr. Bd. XXX. 1896. Heft 5 u. 6. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXI. 1896. Heft 3/4. p. 367—379.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Casagrandi, O., Sulla riproduzione sperimentale dei corpi inclusi nelle cellule epidermiche dei noduli di mollusco contagioso. (Riforma med. 1896. No. 265. p. 473—474.)

Contagiosité, sur la, de la tuberculose et la manière de s'en préserver. Instructions pratiques sur les mesures à prendre pour se préserver contre la tuberculose, rédigées au nom de la Société Impériale de médecine de Constantinople par une commission. (Gaz. méd. d'Orient. 1896. No. 16. p. 233—239.)

de Grazia, Sulla sifilide estragenitale. (Riforma med. 1896. No. 266. p. 481—483.)

Knopf, S. A., Are sanatoriums for consumptives a danger to the neighborhood? (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 14. p. 482—483.)

Kolumbien. Dekret, die Isolierung der Aussatzkranken betr. Vom 29. Mai 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 897—898.)

Lübeck. Bekanntmachung, Ratschläge an die Bevölkerung zur Verhütung der Tuberkulose betr. Vom 7. Oktober 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 48. p. 910—911.)

Perry, J. C., The etiology and treatment of venereal buboes. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1896. Nov. p. 571—580.)

Stout, E. J., Six cases of labial chancre. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1896. Oct. p. 391—396.)

Tarnowsky, B., Syphilis maligna. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. II. 1896. No. 7. p. 324—341.)

Unna, P. G., Die verschiedenen Knotenformen der Lepra. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1896. No. 93. p. 979—980.)

Wertheim, E., Zur Frankfurter Gonorrhöe-Debatte. (Centralbl. f. Gynäkol. 1896. No. 48. p. 1209—1215.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Freeman, W. J., Diphtheria of the naso-pharynx. (Med Record. Vol. II. 1896. No. 18. p. 618—620.)

Loeffler, Ueber die Diphtherie, ihre Behandlung und Bekämpfung. (Verhandl. u. Mitteil. d. Ver. f. ö. Gesundheitspfl. in Magdeburg. 1896. p. 78—82.)

Strahlmann, Beobachtungen bei einer Diphtherie-Epidemie. (Allg. med. Central-Ztg. 1896. No. 84, 85. p. 1010—1012, 1021—1023.)

Pellagra, Beri-beri.

Däubler, K., Die Beri-berikrankheit. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 40. p. 677—679.)

Pellagra, die, in Oesterreich. (Oesterreich. Sanitätswesen. 1896. No. 49—52. p. 474—478, 485—491, 497—502, 505—512.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Debove, Rapport sur un mémoire de Mm. A. Gilbert et L. Fournier: Contribution à l'étude de la psittacose. (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 41. p. 429—435.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Dubreuilh, W. u. **Frèche, D.**, Pseudo-Alopecie und Trichophytiasis. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 10. p 536.)

van Hoorn, W., Mikroorganismen bei der S borrhöe (Mtsh. f. prakt. Dermatol Bd. XXIII. 1896. No 10. p. 525—530.)

Perrin, L., Faits cliniques semblant prouver la contagiosité et la transmissibilité de l'eczéma séborrhéique des régions inguinales. (Marseille méd. 1896. 1. nov.)

Perrin, L., Kontagiosität und Uebertragbarkeit des Eczema seborrhoicum der Leistengegend. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIII. 1896. No. 10. p. 535.)

Atmungs- und Verdauungsorgane.

Sendziak, J., Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle, des Nasenrachenraumes und des Larynx. (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. IV. 1896. Heft 3. p. 421—423.)

Verdauungsorgane.

Mathieu, A. et **Soupault, M.**, Les amibes de l'intestin; leur valeur séméiologique et pathogénique. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 119. p. 1169—1176.)

Masciarone, Le amebe dell' intestino. (Riforma med. 1896. No. 261. p. 421—423.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Halban, J., Beitrag zur Pathogenität des Friedländer'schen Bacillus pneumoniae. (Ein Fall von Haematokele scroti suppurativa.) (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 44. p. 1002—1004.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Kowalevsky, M., Helminthologische Studien. III. Bilharzia polonica n. sp. (Anz. d. Akad. d. Wiss. Krakau 1896. No. 2. p. 63—72.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Plauth, Aktinomykose beim Menschen. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1896. No. 10. p. 204—209.)

Tollwut.

't Hoen, H., Rabies (dolheid) bij een paard. (Veeartsenijk. blad. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 10. aflev. 3. p. 214.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Italien. R. decreto, che istituisce presso il Ministero di agricoltura un Consiglio zootecnico e per le epizoozie e sopprime la Commissione zootecnica e la Commissione per le malattie delle specie domestiche, dato 9. luglio 1896. (Bollett. di notizie agrarie. 1896. No. 33. p. 213—214.)

Stand der Tierseuchen in Italien während der 13 Wochen vom 28. Juni bis 29. September 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 47. p. 898.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Haffner, E., Zur Frage der Tuberkulosetilgung. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 3. p. 43—50.)

Preußen. Rundschreiben des Ministeriums für Landwirtschaft etc., betr. die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Haustieren. Vom 29. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 45. p. 850—853.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

v. Rátz, St., Ueber die Barbonenkrankheit (Büffelseuche). (Dtsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XXII. 1896. Heft 5. p. 329—341.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Deutsches Reich. Bekanntmachung, betr. die Anzeigepflicht für die Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde. Vom 12. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 48. p. 904—905.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Grips, W., Zur Aetiologie der Leberabscesse des Rindes. (Mitteil. f. Tierärzte [Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona]. 1896. Heft 11. p. 321—326.)

Olt, Der Schrotausschlag des Schweines. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1896. Heft 6. p. 434—466.)

Reptilien

Saint-Remy, G., Parasitisme d'une ligule chez un saurien. (Bibliogr. anat. [Nicolas]. 4. année. 1896. No. 4. p. 104.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Billinger, O., Winterschlaf und Infektion. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 45. p. 769—771.)

Calmette, A. et **Delarde, A.**, Sur les toxines non microbiennes et le mécanisme de l'immunité par les sérums antitoxiques. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 12. p. 675—707.)

Ferrannini, A., Contributo sperimentale allo studio delle microbiemie. (Riforma med. 1896. No. 253, 254. p. 329—334, 342—343.)

Roll, Naar aanleiding van een vergelijkend onderzoek naar de desinfecteerende waarde van z. g. n. sapocarbol en ruw carbolzuur. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1896. Deel. 36. aflev. 4. p. 209—213.)

Walsh, J. J., A note on the inhibitory action of acetanilid on bacterial growth. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 7. p. 174—176.)

Willoughby, E. F., Disinfection; real and illusory. (Med. magaz. 1896. Oct. p. 995—1009.)

Diphtherie.

Baader, Bericht über 17 Fälle von Diphtherie, die im neuen Krankenhause in Eßlingen zur Tracheotomie kamen. Mit einem Nachwort von Späth über die Erfolge der Serumtherapie bei Diphtherie. (Med. Korrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1896. No. 47. p. 372—375.)

Cuno, F., Zwei Jahre Diphtherieheilserumtherapie. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 52. p. 831—832.)
Fenyvessy, B., Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins und Antitoxins auf das Froschherz. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1896. Heft 2/3. p. 216—232.)
Hammer, Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring-schen Heilserum. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 51. p. 815—818.)
Smirnow, G. A., D'une antitoxine artificielle de la diphtérie. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. IV. 1896. No. 5. p. 504—517.)

Andere Infektionskrankheiten.

Baker, O., A case of tetanus treated with antitoxin followed by recovery. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1874. p. 1569—1570.)
Bens, Ein mit Behring'schem Antitoxin behandelter Starrkrampffall. (Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1896. No. 12. p. 568—570.)
Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystite purulente rebelle à strèptocoques, et dans les streptococcies oculaires. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 30. p. 932—933.)
Campana, R., Modo di comportarsi dell' infuso di stafilococchi e streptococchi piogeni sulla cute di alcuni animali e sull' uomo. (Bullett. d. r. accad. med. di Roma. 1896. Fasc. 1/2. p. 191—196.)
Chaleix, Sur un cas d'infection puerpérale généralisée et traitée par la sérothérapie. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896. No. 100. p. 1192—1193.)
Davies, L. G., A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcic serum: death. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1877. p. 1774.)
Dieckerhoff, W. u. Peter, B., Zur Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Behring). (Berl. tierärztl Wchschr. 1896. No. 47, 50. p. 555—556, 591—592.)
Greene, R. H., The treatment of syphilis by means of the toxins of erysipelas and the bacillus prodigiosus. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 15. p. 396—399.)
Koch, R. u. Petruschky, J., Beobachtungen über Erysipel-Impfungen am Menschen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIII. 1896. Heft 3. p. 477—489.)
Kraiouchkine, V., Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Rapport annuel du service de traitement préventif de la rage à l'Institut Impérial de médecine expérimentale. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. IV. 1896. No. 5. p. 476—482.)
Manges, M., The antitoxic and the antiseptic methods in the treatment of typhoid fever. (Med. News. Vol. II. 1896. No. 20. p. 541—545.)
Melde, R., Ein durch das Behring'sche Tetanus-Antitoxin geheilter Fall von Starrkrampf beim Pferde. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 50. p. 592—593.)
Müller, Einfluß der Tuberkulin-Impfung auf die Milchmenge der Kühe. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 50. p. 415—416.)
Preußen. Erlaß des Ministers der geistl. etc. Angelegenheiten, Vertrieb von Tuberculinum Kochii betr. Vom 25. November 1896. ' (Veröffentl. d. kaiserl Gesundh.-A. 1896. No. 52. p. 976—977.)
Rennie, S. J., Case of snake bite treated by Calmette's antivenene serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1873. p. 1501.)
Steele, E. A. T., A case of acute spreading gangrene treated with antistreptococcus serum. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1877. p. 1768—1769.)
Tomé, E., Un altro caso di tetano guarito con la antitossina Tizzoni. (Riforma med. 1896. No. 264. p. 458—461.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —○— Jena, den 5. März 1897. —○— No. 6/7.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Leptothrix.

[Mitteilung aus dem Laboratorium der zahnärztlichen Universitätsklinik (Prof. Dr. Árkövy) in Budapest.]

Von
Dr. Árpád R. v. Dobrzyniecki,
K. u. K. Regimentsarzt.

Mit 4 Figuren.

Unter der Benennung „Leptothrix“ werden derzeit Mikroorganismen bezeichnet, welche konstant in Fadenform auftreten. Der Herkunft nach stammen die bisher bekannten Arten fast ausschließlich aus der Mundhöhle. Mikroorganismen anderer Herkunft, welche

auch Fadenform zeigen, wurden von Autoren beschrieben; darüber Ausführlicheres später. Zuerst wollen wir diese Gattung von Mikroorganismen näher in Betracht ziehen. Miller befaßt sich am eingehendsten in seinem grundlegenden Werke über Mundbakteriologie, „Die Mikroorganismen der Mundhöhle“, mit dieser Gattung, indem er durch die Benennung Leptothrix Mikroorganismen bezeichnet, welche von den anderen durch wesentliche Eigenschaften unterschieden werden können. Die in Fadenform auftretenden Arten, welche nicht näher charakterisiert werden können, nennt er provisorisch Leptothrix innominata. Außerdem beschreibt er näher zwei Arten: Bacillus maximus buccalis und Jodococcus vaginatus, welche eine eigentümliche Reaktion gegen Jod zeigen; ferner Leptothrix maxima buccalis, welche die Jodreaktion nicht zeigt. Sie stammen sämtlich aus der Mundhöhle und sind durch ihre Unzüchtbarkeit auf künstlichem Nährboden gekennzeichnet. Der allgemeinen Form nach bilden sie Bacillen- oder Kokkenform, welche, in langen Reihen gelagert, mit oder ohne Scheide versehen sind.

Nach der kurzen Schilderung ist es ersichtlich, daß hier von Mikroorganismen die Rede ist, welche die Fadenform konstant besitzen. Also dürfen hierher nicht jene Mikroorganismen gerechnet werden, bei welchen die Fadenform nur als eine Entwickelungsphase zum Vorschein kommt.

Ueber die Leptothrix sagt Jung in seinen „Untersuchungen über die Bakterien der Zahncaries“ (Inaug.-Diss. Berlin) p. 18, daß das, „was man als Leptothrix buccalis bezeichnete, als wohlcharakterisierte Species gar nicht existierte.“

Robin. Vignal (Eisenberg. Bakteriol. Diag. 91) beschreibt einen züchtbaren Leptothrix buccalis, welcher aus Stäbchen zusammengestellt ist. Jodreaktion ist nicht erwähnt.

Bizzozero (Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. No. 16/17. p. 606) beschreibt einen Leptothrix epidermidis. An einem aus Král’s bakteriologischem Laboratorium empfangenem Präparate ist ersichtlich, daß dieser Mikroorganismus aus Stäbchen gebildet ist, welche zu 2 bis 3 Gliedern gereiht sind, längere Fäden jedoch sind nicht zu sehen.

Miller fand im Munde eines an Pyorrhoea alveolaris leidenden Hundes eine Leptothrix gigantea. Im allgemeinen charakterisiert er diese Gattung dadurch, daß sie erstens „auf keinem der üblichen künstlichen Nährsubstrate zum Wachsen zu bringen sind, zweitens durch die Jodreaktion.“

Hier wollen wir eine Art betrachten, deren Züchtung im Laboratorium der zahnärztlichen Universitätsklinik (Prof. Árkövy) gelungen ist, mit dem Bemerken, daß diese Untersuchungen nicht als ein Definitivum über die obschwebende Frage gemeint sind, da fernere Untersuchungen die näheren Details der Biologie dieser Leptothrix zu ermitteln haben. Bei der Seltenheit ihres Vorkommens wird es aber gewiß längere Zeit dauern, bis man vollkommene Klarheit über diesen Mikroorganismus gewinnen wird.

Gelegentlich der üblichen Untersuchungen kam am 14. Januar 1896 aus der Privat-Praxis des Herrn Prof. Árkövy eine ca. 4 Jahre



Fig. 1 zeigt eine Kultur auf schiefem Agar am 10. Tage.

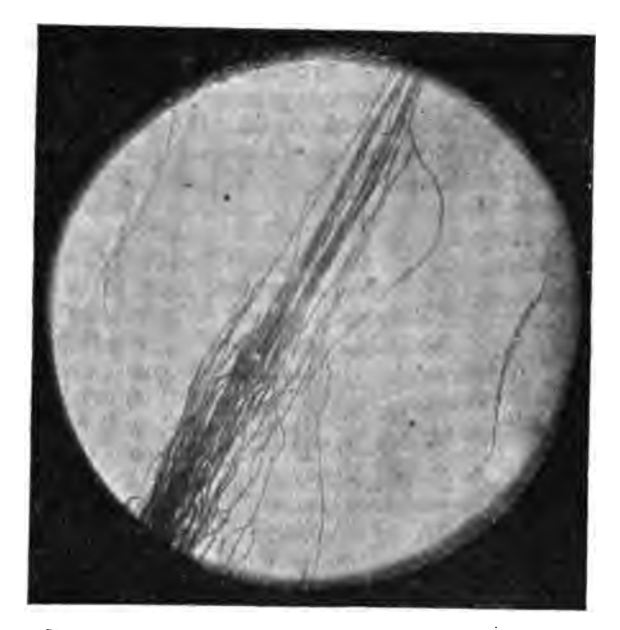


Fig. 2 zeigt ein Strichpräparat aus einer placoidschuppenartigen Kolonie, in welchem die haarbuschförmige Anordnung sichtbar ist.

Anmerkung. Beide Präparate (Fig. 2 u. 3) sind mit Karbolfuchsin gefärbt. Vergrößerung: Ocular 4, Immersion $^1/_{12}$. Die einzelnen Glieder konnten wegen der Dünnheit derselben und wegen der starken Lichtstrahlzerstreuung beim Mikrophotographieren nicht reproduziert werden.

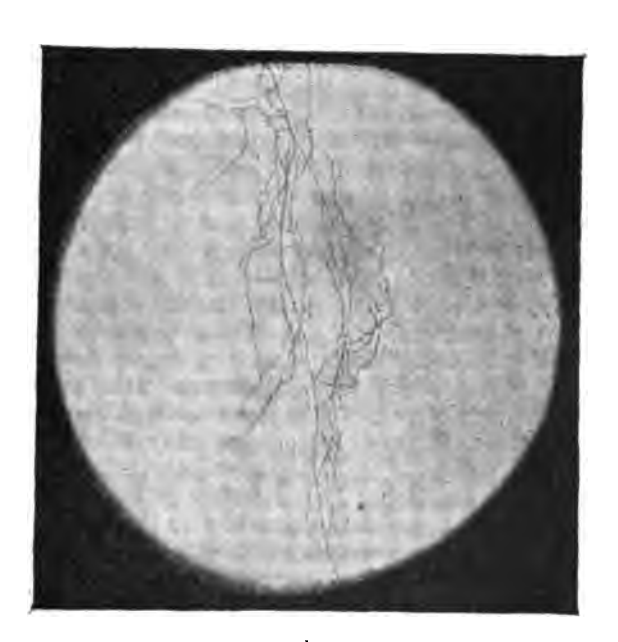


Fig. 3. Ein Strichpräparat, bei welchem aus den einzelnen Fäden ausgehende Verzweigungen sichtbar sind.

alte Wurzelfüllung ins Laboratorium, behufs bakteriologischer Untersuchung. Bei der Untersuchung kamen dreierlei Kolonieen zum Vorschein. Die eine Art hat durch ihr eigentümliches Aussehen gleich die Aufmerksamkeit wachgerufen und erwies sich bei näherer Betrachtung als Leptothrix. Die bis jetzt gemachten Beobachtungen über diesen Mikroorganismus sind folgende:

Im hängenden Tropfen sind verwickelte Fäden ohne jegliche Struktur zu sehen. Die Länge der Fäden ist wegen der großen Dimension nicht bestimmbar. Durch Färbung kann man im Inneren der Fäden deutlich Ketten, gebildet durch gerade Stäbchen, wahrnehmen, zwischen denselben sind rundliche sporenartige Körperchen sichtbar. Die Fäden bilden oft sehr schöne Knäule (ähnlich einem langen Haarbusch). Beweglichkeit ist nicht bemerkbar. Die Färbung gelingt schön durch Gentianaviolett, am besten durch Karbolfuchsin. Die von Miller für die Leptothrix angegebene Jodreaktion (Jod-Jodkali-Lösung, schwach angesäuert durch Acidum lacticum) ist bei dieser Leptothrix sichtbar. Die Glieder nehmen eine licht violettartige Farbe an. Nach Gram's Methode ist sie auch färbbar.

In Bouillon ist kein Wachstum sichtbar. Auf der Gelatineplatte entstehen nach ca. 48 Stunden weiße, runde, erhabene Kolonieen von ca. Grieskorngröße. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie aus lauter Fäden zusammengesetzt zu sein, ähnlich den Kolonieen von Bacillus anthracis. Nach 3 Tagen fängt die Gelatine an um die Kolonieen herum zu verflüssigen; die Kolonieen bleiben jedoch weiß und hart und schwimmen in der verflüssigten klaren Gelatine herum, so daß das Ganze einer Griessuppe ähnlich sieht. Auf Agarplatten wachsen die Kolonieen sehr langsam und in geringer Anzahl, sie erreichen die Größe bis zu einer halben Linse. Beim schiefen Agar ist das Wachstum am meisten charakteristisch. Es entsteht nach 8—10 Tagen längs des Striches ein aus lauter rosettenförmigen, weißen, knorpelharten Kolonieen zusammengesetztes Band. Sie lassen sich als eine Reihe winziger Placoidschuppen ansehen. Mit der Platinnadel ist das Ganze vom Nährboden abzuheben. — Im Gelatinestich entstehen nach 4—5 Tagen einzelne weiße Kolonieen, nach ca. 10 Tagen wird die Gelatine um dieselben herum erweicht. — Auf Blutserum ist das Wachstum dasselbe, wie auf Agar-Agar, mit dem Unterschiede, daß das Serum bei alten Kulturen verflüssigt. — Auf Kartoffeln ist kein Wachstum bemerkbar. — Das Wachstum ist im allgemeinen ein sehr langsames. Die Kulturen sind lange Zeit übertragbar; die im Laboratorium der Klinik befindlichen sind derzeit 1 Jahr alt und bei gewöhnlicher Zimmertemperatur von 16 bis 18° C züchtbar.

Nach der bisher geschilderten Biologie ist ersichtlich, daß diese Leptothrix von derjenigen Vignal's sich wesentlich unterscheidet. Zum Schluß wollen wir einige Abbildungen von diesem Mikroorganismus beschreiben.

Seinem Aussehen nach würde der Name für diesen Mikroorganismus Leptothrix placoides alba entsprechen.

Anhang.

Gelegentlich der Untersuchung einer Gelatineplattenkultur zeigte sich bei der Färbung eines Strichpräparates die nebenstehend abge-

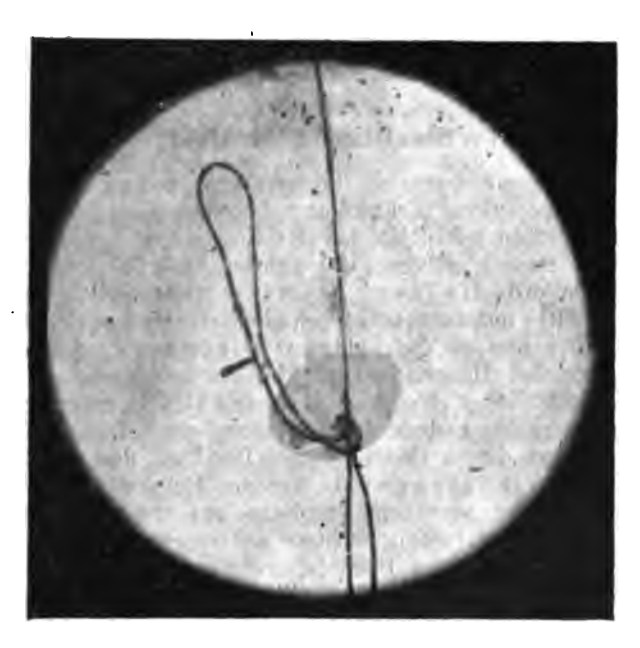


Fig. 4. Das Präparat ist ebenfalls mit Karbolfuchsin gefärbt. Vergrößerung: Ocular 4, Immersion $^{1}/_{12}$. Auffallend sind die großen Glieder, welche den Faden bilden. Jedenfalls ist dies eine Art von Riesen-Leptothrix; ob sie mit Leptothrix gigantea Milleri identisch oder von derselben verschieden ist, kann nicht entschieden werden; dem Anscheine nach könnte man letzteres vermuten.

bildete Leptothrix-Art (Fig. 4). Da sie beim makroskopischen Aussehen den Kolonieen der obigen Leptothrix gleich ausgesehen hatte, wurde sie leider nicht weiter isoliert und ging verloren.

18. Januar 1897.

Ueber die Aetiologie der Trichorrhexis nodosa (Kaposi).

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Prof. W. Brodowski in Warschau.]

Vorläufige Mitteilung [1]).

Von

Dr. **Stanislaus Markusfeld.**

Während einige Autoren die Trichorrhexis nodosa als eine durch Parasiten hervorgerufene Erkrankung betrachten, sprechen andere den Mikroorganismen jede Rolle bei der Entstehung dieses Leidens ab.

Zur ersten Gruppe gehören von älteren Autoren Desenne, von neueren Raymond, Hodara, v. Essen und endlich Spiegler. Raymond (1891) untersuchte vornehmlich die Haare von den weiblichen Genitalien und züchtete einen Diplococcus, den er jedoch auch auf normalen Haaren antraf; Infektionsversuche mit diesem Mikroorganismus blieben erfolglos. Hodara (1894) untersuchte einen Fall von Trichorrhexis nodosa der Kopfhaare einer Konstantinopelerin und züchtete aus diesen Haaren einen Bacillus, den er Bacillus multiformis trichorrhexidis nannte; Reinkulturen dieses Bacillus impfte er mit positivem Resultate auf die Kopfhaare eines Mädchens. v. Essen (1895) züchtete aus einem Falle von Trichorrhexis des Barthaares einen Bacillus, den er in drei darauf untersuchten Fällen von Trichorrhexis capillitii und in normalen Haaren nicht wiederfand; sein Bacillus war von dem durch Hodara beschriebenen verschieden. Negative Ergebnisse erzielte er bei Impfung einer Reinkultur seines Bacillus auf eine weiße Maus und auf abgeschnittene Barthaare, positive dagegen bei Impfung auf den Bart eines von Trichorrhexis sicher nicht befallenen Mannes, wenn auch aus diesen Barthaaren später der geimpfte Bacillus nicht wieder gezüchtet werden konnte. Spiegler (1895), der die genannte Erkrankung beinahe ausschließlich im Barthaare gesehen hat (am Kopfhaare sah er sie nur zweimal beim Weibe), impfte den von ihm gezüchteten und mit dem von Hodara gefundenen als identisch betrachteten Bacillus mit positivem Resultate auf gesunde Haare.

Von der zweiten Autorengruppe sehen die einen die Ursache der Trichorrhexis nodosa in einer Herabsetzung der Ernährung der Haare und in der daraus sich ergebenden Trockenheit und leichten Zerbrechlichkeit derselben (Kaposi, Michelson u. A.); die anderen in rein mechanischen Momenten (Wolfberg), andere endlich berücksichtigen beide Momente (Petersen 1895, Barlow 1896, Bruhns 1897).

Meine eigenen Untersuchungen betreffen 14 Fälle, worunter:

7 Fälle von Trich. nodosa capillitii bei Frauen,

5 Fälle von Trich. nod. des Schnurr- und des Barthaares,

---

1) Vorgetragen und demonstriert in der Warschauer med. Gesellschaft am 3. Febr. 1867. Anm. b. d. Korrekt.

1 Fall von Trich. nod. der Augenbrauen und des Schnurrbarts,
1 Fall von Trich. nod. der großen Schamlippen und des Kopfhaares.

Außerdem habe ich zur Kontrolle gesunde Haare von 3 Personen mit denselben Methoden wie die kranken Haare untersucht.

Methodik. Haarstücke mit deutlichen Knötchen legte ich in Alc. absol. auf 24—72, am häufigsten auf 24 Stunden (Methode von Hodara), worauf sie auf die Oberfläche von schräg erstarrtem Nähragar oder (nach dem Ratschlage von v. Essen) in verflüssigte Nährgelatine übertragen wurden; leider hat mir die v. Essen'sche Methode keine günstigen Resultate gegeben.

In den Agarröhrchen, die im Thermostaten bei 37° C gehalten wurden, konnte man in den Fällen, in welchen ein Wachstum von Mikroorganismen überhaupt stattfand, schon nach 24 Stunden (zumeist; manchmal nach 48 Stunden, und nur in einzelnen Fällen erst nach 72 Stunden, nie später) eine Kultur von Mikroorganismen in Form eines mehr oder minder breiten Saumes um die Haarstücke oder einer Plaque dicht am Trichorrhexisknötchen des geimpften Haares bemerken. Diese Rasen weisen verschiedene Färbungen auf: zumeist sind sie weiß oder blaß gelblich, manchmal gelb, orange oder grün; sie sind feucht, seltener trocken und lassen sich größtenteils sehr leicht abschaben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Rasen beweist, daß sie in der großen Mehrzahl der Fälle aus Bacillen, die stellenweise sich zu Fäden vereinigen, bestehen; seltener trifft man Mikrokokken an. Ich legte aus diesen Rasen in allen Fällen Platten (zumeist Agarplatten) an, und überzeugte mich, daß sie nur ausnahmsweise Reinkulturen darstellten. Gewöhnlich waren es Mischkulturen aus zwei, manchmal mehreren Bakterienarten, die ich auf verschiedenen Nährmedien weiter rein züchtete. Diese von mir anfangs beinahe ausschließlich angewandte Methode hat sowohl vom theoretischen, wie auch vom praktischen Standpunkte aus betrachtet, zahlreiche Mängel. Als viel wissenschaftlicher und bedeutend zweckentsprechender muß die Král'sche Methode betrachtet werden, die er bei seinen Untersuchungen über den Favuspilz angewandt hat; diese Methode besteht in Zerreibung der zu untersuchenden Haare mit sterilisiertem Kieselguhr, nachfolgender Verdünnung in Bouillon und Plattengießen.

Diese Methode habe ich oft und mit Erfolg angewandt, nur habe ich dabei statt Kieselguhr, welcher sich nur schwer mit Flüssigkeiten mischt, sterilisierten Bimsstein gebraucht, welcher es ermöglicht, die Haare schnell und mit einem sehr geringen Kraftaufwand zu zerreiben und sich gut und leicht mit Flüssigkeiten mischt.

Zur Färbung von Bakterien in den Haaren habe ich verschiedene Methoden angewandt, darunter die speziellen, von Hodara und Wälsch angegebenen.

Reinkulturen. Aus den 14 von mir untersuchten Fällen von Trichorrhexis nodosa habe ich in 10, und zwar in jedem von diesen Fällen, aus mehreren Haaren unter anderen Parasiten einen Bacillus rein gezüchtet, dessen Bedeutung als Erreger der Trichorrhexis nodosa ich in Folgendem zu beweisen suchen werde[1]).

1) Was die 4 Fälle betrifft, in welchen der Erreger der Trichorrhexis nodosa aus

Dieser Endosporen bildende Bacillus ist im Mittel 2,0 μ lang (1,75—2,25 μ), 0,4—0,6 μ breit (in Canadabalsampräparaten gemessen) mit abgerundeten Enden; er bildet oft Scheinfäden. Er ist gut mit basischen Anilinfarben färbbar; durch Gram's Verfahren wird er nicht entfärbt. Im Thermostaten wächst der Bacillus viel üppiger als bei Zimmertemperatur und ist ein fakultativer Anaërob, doch wächst er unter Oelschicht viel langsamer als bei freiem Sauerstoffzutritt, und sein Wachstum hört unter diesen Bedingungen nach einigen Tagen auf.

Bouillonkulturen. Nach 24 Stunden (bei Brüttemperatur) ist die Bouillonschicht in ihrer Totalität getrübt. Am Boden liegt ein weißer, leicht sinkender, flockiger Bodensatz. Nach 5—6 Tagen wird die Bouillon über dem Bodensatz beinahe völlig klar.

Agarkulturen. Auf schräg erstarrtem Agar (bei Brüttemperatur) sieht man nach 24—48 Stunden einen weißen, feuchten, homogenen, leicht abschabbaren Rasen, der durch Verschmelzen einzelner weißer, runder, bis $^1/_2$ cm im Diameter großer Kolonieen entsteht. Im Stiche wächst er in Form eines kontinuierlichen, 1 mm breiten Stranges, von welchem anfangs kurze, dann länger werdende Abzweigungen rechtwinklig ausstrahlen.

Auf Agarplatten bemerkt man nach 24 Stunden (Brüttemperatur) in der Tiefe runde oder ovale, weiße, nadelspitzen- bis nadelkopfgrosse Kolonieen, die bei schwacher Vergrößerung bräunlich-gelb, undurchsichtig erscheinen. Von ihrem unregelmäßigen Kontour strahlen von allen Seiten unregelmäßig gewundene Fäden aus; stellenweise liegen zwischen diesen Fäden oder auf ihrem Verlaufe kleine, ebenfalls undurchsichtige, rundliche, braune Klümpchen.

Nach 48—72 Stunden ist das Aussehen der inzwischen ausgewachsenen Kolonieen verändert, und zwar dadurch, daß die eben beschriebenen Fäden sich in Bündel von welligen, lockigen Strängen, die an Locken von krausen Haaren erinnern, verwandeln.

Kolonieen, die sich auf der Oberfläche befinden, sind gewöhnlich größer, weiß, unter dem Mikroskop in der Mitte undurchsichtig, gegen die Peripherie körnig; an der Peripherie selbst erscheinen beinahe von Anfang an die oben beschriebenen welligen und lockigen Fadengewinde. In den Fäden, aus welchen sie bestehen, trifft man oft kleine, glänzende, regelmäßig angereihte Körnchen (Sporen) an.

Gelatinekulturen. Im Gelatinestich beginnt schon nach 48 Stunden eine Verflüssigung in Form einer halbkugeligen Vertiefung, die mit getrübter und flüssig gewordener Gelatine ausgefüllt ist; am Grunde der Vertiefung liegt ein weißer Bodensatz. Bei weiterem Wachstum verflüssigt sich die Gelatine immer mehr.

Die auf Gelatineplatten wachsenden Kolonieen erscheinen als weiße rundliche Klümpchen, welche die Gelatine schnell verflüssigen; die Verflüssigung ist tellerförmig.

---

den Haaren nicht gezüchtet worden ist, so blieben in 3 Fällen sämtliche Probiergläser und Platten steril. Der eine dieser Fälle war vor der Untersuchung mit Sublimat behandelt, die übrigen zwei waren veraltete Fälle; in einem von diesen waren lange Zeit hindurch verschiedene Cosmetica und Haarfarben angewandt. Im vierten Falle entwickelte sich aus einem Haare (die übrigen 7 untersuchten Haare waren steril) nur ein Mikroorganismus, den ich oft auch aus gesunden Haaren züchten konnte.

Milchkulturen. Die mit unserem Parasiten geimpfte Milch gerinnt nach 24—48 Stunden vollständig.

Kartoffelkulturen. Auf gewöhnlicher und alkalisierter (3 Proz. Soda) Kartoffel wächst er als ein weißer feuchter Rasen; im allgemeinen ist die Kartoffel (besonders die alkalisierte) kein gutes Nährsubstrat für diesen Bacillus.

Vergleichen wir nun den hier beschriebenen Bacillus mit den von anderen Autoren bei Trichorrhexis nodosa gefundenen bacillären Mikroorganismen, so finden wir, daß er sich

1) von dem durch Hodara beschriebenen Bacillus multiformis trichorrhexidis dadurch unterscheidet, daß er: a) nicht multiform ist; er tritt immer in Form von geraden Stäbchen, (die sich oft zu Fäden vereinigen, auf; nie sind Kokken-, Sproßpilz-, Klumpen-, Wurst- oder dergleichen Formen anzutreffen; b) er verflüssigt rasch die Gelatine; c) der Rand seiner Kolonieen auf der Agaroberfläche ist nie glatt, sondern charakteristisch lockig, wie oben beschrieben;

2) von dem v. Essen'schen Bacillus dadurch, daß er: a) sich durch das Gram'sche Verfahren nicht entfärbt, b) er die Gelatine rasch verflüssigt, c) er bei Brüttemperatur besser als bei Zimmertemperatur wächst, d) die Kartoffeln keinen besonders guten Nährboden für ihn darstellen, e) oft Sporenbildung bei ihm zur Beobachtung gelangt.

Was nun den durch Spiegler aus durch Trichorrhexis nodosa befallenen Haaren gezüchteten Bacillus betrifft, so habe ich mich an Spiegler, da er ihn bis jetzt nirgends beschrieben hat, mit der Bitte, mir eine Kultur desselben zuzusenden, gewandt.

Der Vergleich der Präparate und der Platten und Probiergläserkulturen, welche ich aus der mir gütigst zugesandten Agarkultur bereitet habe mit den Kulturen und Präparaten des von mir gezüchteten Bacillus überzeugte mich von der Identität beider Mikroorganismen. Auffällig erscheint mir aus diesem Grunde die Behauptung Spiegler's, daß er nicht ansteht, den von ihm gezüchteten Bacillus mit demjenigen Hodara's für „identisch“ zu halten.

Impfversuche. Mit dem oben beschriebenen Bacillus habe ich am 7. November 1896 vier Bündel von abgeschnittenen, völlig gesunden Frauenkopfhaaren geimpft. Die Impfung geschah in der Weise, daß ich von einer 2-tägigen Agarkultur eine gewisse Menge von Mikroorganismen abschabte, sie mit Bouillon verdünnte und die zur Impfung bestimmten Haare in diese Bouillon auf einige Minuten (5 Min.) eintauchte. Eine Einreibung der Bacillen in die Haare wurde nicht vorgenommen. Die Haarbündel sind dann in geschlossene Glasgefäße gelegt worden und die ersten Wochen im Brutofen gehalten; die übrige Zeit blieben sie bei Zimmertemperatur. Erst in der 6. Woche nach der Impfung, am 20. Dezember 1896, fand ich zum erstenmale an vielen Haaren nur bei sehr genauer Untersuchung bemerkbare gräuliche Pünktchen, die sich langsam vergrößerten und am 27. Dezember als deutliche, nadelspitzengroße, graue Knötchen imponierten. Sie saßen in Gruppen von 2—5 auf einem Haare in einer Entfernung von $^1/_2$—1 cm voneinander. Gewöhnlich lagen die

knötchentragenden Haare dicht nebeneinander, manchmal waren sie sogar wie zusammengeklebt.

Aus diesen knötchentragenden Haaren habe ich denselben Mikroorganismus, mit welchem sie geimpft waren, rein gezüchtet. Mikroskopische Präparate aus diesen Haaren zeigten in den erkrankten Stellen die Anwesenheit des betreffenden Mikroorganismus und der für die Trichorrhexis nodosa charakteristischen anatomischen Läsionen.

Obige Untersuchungsergebnisse führen mich zu folgenden Schlüssen:

1) Die Trichorrhexis nodosa ist eine durch Mikroorganismen erzeugte Erkrankung.

2) Der Erreger dieser Erkrankung ist der hier beschriebene Bacillus, da: a) er in gut gefärbten und entsprechend entfärbten Präparaten immer zu finden ist; b) er in beinahe allen darauf untersuchten Fällen aus den Haaren zu züchten ist; c) seine Impfung auf gesunde abgeschnittene Haare positive Resultate ergab; d) er in normalen Haaren weder durch die mikroskopische Untersuchung, noch durch das Kulturverfahren nachgewiesen werden konnte; e) die übrigen aus den Haaren gleichzeitig mit ihm rein gezüchteten Mikroorganismen nur zufällige, unbedeutende Beimengungen sein können, da die Impfung derselben negative Resultate ergab und sie auch aus normalen Haaren gezüchtet werden konnten.

Warschau, 14. Jan. 1897.

Zur Aetiologie der Dysenterie.

Von

Dr. med. W. Janowski,

Städtischem Bakteriologen und Abteilungsassistenten,

in

Warschau.

(Fortsetzung und Schluß.)

Fajardo (27) aus Rio de Janeiro untersuchte 10 Dysenteriefälle, von denen 2 letal endigten. In allen Fällen wurden in den Stuhlentleerungen Amöben gefunden. Er injizierte Faeces aus einem dieser Fälle (No. 8) 2 Katzen vermittelst des Katheters in das Rectum. Eine derselben ging nach 4 Tagen zu Grunde, und bei der Sektion wurden weder die typischen dysenterischen Alterationen noch Amöben in dem den Darm bedeckenden Schleime gefunden. Die andere Katze starb nach 24 Stunden. Bei der Sektion erwies sich das Rectum gerötet, mit blutigem, amöbenhaltigem Schleime bedeckt. Der Verf. unterscheidet nach Quincke und Roos' Vorgehen 3 Arten von Amöben: 1) Amoeba vulgaris, für Menschen und Tiere pathogen; 2) Amoeba coli mitis, nur für den Menschen pathogen; 3) Amoeba coli von Loesch, S. Amoeba coli felis, für

Menschen und Katzen pathogen, bei letzteren Dysenterie hervorrufend. Der Verf. fand, daß die Amöben in dem aus Leberabscessen entleerten Eiter (in 2 Fällen) 30 Stunden lebten. Bei Untersuchung des Darmes fand er Amöben in der Submucosa und in den Kapillaren. Sie waren hier von runder Gestalt. Der Verf. legt einige Abbildungen von Amöben bei und giebt eine kurze Beschreibung derselben, die ich jedoch hier nicht wiederholen werde. Es sei nur erwähnt, daß Fajardo Züchtungsversuche machte und daß es ihm gelang, Amöben auf Strohaufguß, uud zwar an der Oberfläche desselben, zu züchten.

Schließlich liegen uns noch aus der allerjüngsten Zeit 2 Beobachtungen von Rendu (83) vor, der 2mal Leberabscesse sah, die er für „tropischen Ursprungs" hielt. Im ersten Falle gründet sich seine Behauptung darauf, daß der Kranke mehrere Jahre vorher in Tonkin an Dysenterie gelitten; im zweiten Falle scheint mir keine feste Basis für die Behauptung des Verf. vorzuliegen. In beiden Fällen wurden im Eiter weder Bakterien (durch Züchtung) noch andere Parasiten gefunden. Beide Patienten genasen nach Eröffnung der Geschwüre.

Wie wir gesehen haben, wiesen schon fast von dem Augenblicke an, wo die uns hier beschäftigende Frage auftauchte, einzelne Forscher auf die Unentbehrlichkeit künstlicher Amöbenkulturen hin, die sie als eines der vornehmsten Mittel zur Lösung der Frage von der Pathogenität oder Unschädlichkeit der Amöben betrachteten. Bei Anführung der Arbeiten von Cunningham (23), Kartulis (44), Vivaldi (78), Kruse und Pasquale (48), Dock (25), Stengel (77) und Fajardo (27) habe ich bemerkt, daß die erwähnten Verff. sich des von ihnen gewonnenen Materials bedienten, um Züchtungsversuche mit Amöben anzustellen, daß sie jedoch negative Resultate erhielten oder doch solche, die sich einer strengen Kritik gegenüber als unsicher erwiesen. Letzteres bezieht sich auf Kartulis' Arbeiten (44). Der Verf., der sich so große Verdienste um die Amöbenfrage in der Pathologie des Menschen erworben hat, war dennoch im Irrtume, wenn er glaubte, durch seine Kulturen und die damit angestellten Experimente die ganze Frage gelöst zu haben. Ich kann mich hier nicht auf eine eingehende Kritik seiner Züchtungsmethode einlassen, da wir dieselbe schon bei anderen Autoren und besonders ausführlich bei Schuberg (73) finden. Hervorzuheben ist nur, daß Kartulis meiner Ansicht nach keine reinen Amöbenkulturen erhalten konnte, hauptsächlich weil er sie in nicht mit Watte verschlossenen Kolben züchtete. Züchtungsversuche auf Kartulis' Nährboden (wässeriger Strohaufguß) in verschlossenen Gefäßen, wie sie von verschiedenen Autoren angestellt wurden, mißlangen, so daß in dieser Hinsicht kein Fortschritt zu verzeichnen ist, den man Kartulis zu verdanken hätte. Inzwischen häuften sich die Arbeiten über Amöben bei Dysenterie immer mehr und das Bedürfnis einer Züchtungsmethode wurde zu einer brennenden Frage. Den ersten originellen Vorschlag, Protozoen zu züchten, finden wir bei Ogata; nach ihm publizierten Celli und Fiocca eine ganze Reihenfolge von Arbeiten, die Kultur der Amöben betreffend. Aus diesen Arbeiten

erfahren wir, daß die Autoren ihre Methode zur Amöbenzüchtung auf festem Nährboden zwar erst 1895 veröffentlichten, dieselbe aber schon 2 Jahre vorher entdeckt hatten. Hierauf beschrieb C. Miller — die Arbeit erschien in der Zwischenzeit zwischen der Veröffentlichung der einzelnen Arbeiten von Celli und Fiocca — eine Methode zur Züchtung der Amöben auf flüssigen Nährböden, und bereits l. J. beschrieben wiederum Beyerinck, Schardringer und Gorini Amöbenkulturen auf festem Nährboden.

Die weiteren Fortschritte, die wir in der Lehre von der Wirksamkeit der Amöben nicht allein in der Dysenterie, sondern überhaupt in der Pathologie zu verzeichnen haben, hängen zum größten Teile von der Entdeckung und weiteren Verbreitung der Methoden zur Kultivierung dieser Gebilde ab. Aus diesem Grunde sollen auch die wichtigsten Punkte der betreffenden Arbeiten hier in aller Kürze angeführt werden.

Die von Ogata (61) beschriebene Methode zur Züchtung der Protozoen ist äußerst geistreich erdacht. Er verimpfte das protozoentragende Material auf eine 2,5-proz. Traubenzuckerlösung in schmutzigem, sterilisiertem Wasser. Als sich nach 5—6 Tagen auf diesem Nährboden Infusorien nebst Bakterien entwickelten, ging er folgendermaßen zu Werke, um die einen von den anderen abzuscheiden: Er füllte ein 10—20 cm langes Kapillarröhrchen, von 0,3—0,05 mm im Durchmesser, mit jenem oben genannten Substrat in der Weise, daß etwa 2 cm des Röhrchens leer blieben. Dann hielt er das obere Ende des Röhrchens fest mit dem Finger zu, so daß keine Luft eindringen konnte und tauchte es in das betreffende Infusorien nebst Bakterien enthaltende Substrat. War das Röhrchen gefüllt, so lötete Ogata es an beiden Seiten zu. Schon mit unbewaffnetem Auge und noch besser unter dem Mikroskope sieht man, wo der sterile und der beschickte Nährboden einander berühren. Dieser Punkt wird am Glase bezeichnet. Nach 5—30 Minuten wird der Röhrcheninhalt aufs neue mikroskopisch untersucht. Es erweist sich alsdann, daß ein oder mehrere Infusorien dem reinen Nährboden um 1 cm oder mehr näher gerückt sind, wobei die Bakterien ihnen nicht folgen. Ogata feilte nun den Teil des Röhrchen ab, der nur Infusorien enthielt und verlötete ihn. Nach einem Monate wurde der Inhalt des Röhrchenabschnittes untersucht, und es wurden nur Infusorien darin gefunden. Ihre Bewegungen ließen sich am besten beobachten, wenn das Röhrchen in der Hand erwärmt wurde. In derselben Weise vorgehend, erhielt Ogata noch bessere Infusorienkulturen, wenn er eine 2,5-proz. Fleischbrühelösung von Traubenzucker (ohne Pepton), mit Hinzufügung eines 5-proz. sterilisierten und nach allgemeinen Regeln neutralisierten Aufgusses von Porphyra vulgaris verwandte.

Wird der Inhalt jenes Kapillarröhrchens in einen der oben erwähnten Nährböden geblasen, so entwickelt sich jenes Infusorium darin in Reinkultur (der Verf. bediente sich Polytoma uvella und Paramecium aurelia zu seinen Experimenten). Eine Reinkultur von Infusorien, die keine Bakterien enthält, darf sich nicht vor 7—8 Tagen trüben. Erst nach 4—6 Tagen zeigt sich an der Oberfläche des Substrates ein Ring, der, mikroskopisch untersucht, aus

Infusorien in Reinkultur bestand. Nach 7—8 Tagen greift die Trübung des Substrates immer mehr um sich. Alsdann können die Infusorien auf Gelatine übertragen werden. Man erhält weiße Kulturen, die nach 2—3 Wochen 1 mm groß werden. Gelatinestichkulturen zeigen stärkere Entwickelung der Infusorien an der Oberfläche, als in der Tiefe.

C. Miller (57) aus Heidelberg berichtete darüber, daß es ihm gelungen sei, bei 37° C Amöbenkulturen in 2—4-proz. wässeriger Bouillonlösung, in $^1/_2$-proz. Glycerinlösung mit Hinzufügung eines Stückchens Sehne (etwa 1 ccm auf ein Glas), in $^1/_5$-proz. wässeriger Milchlösung oder in $^1/_2$-proz. Auflösung von Traubenzucker in verdünntem Heuaufguß zu erhalten. Der Autor fügt hinzu, daß er einige seiner Kulturen bis damals (1894) mit gutem Erfolge 25-mal übertragen habe. Er beschreibt jedoch keine derselben.

Wenige Monate vor obiger Arbeit Miller's hatten Celli und Fiocca (15) in derselben Zeitschrift angekündigt, sie besäßen ein Substrat, auf dem sie schon seit 2 Jahren verschiedene Amöben züchteten. Jede Amöbe hat ihren Beobachtungen nach ihr amöboides und ihr encystiertes Lebensstadium. Sie beschreiben einige interssante Einzelheiten aus dem Entwickelungsprozesse der Amöben; ich führe dieselben weiter unten bei Besprechung der ausführlichen, diese Frage behandelnden Arbeit der beiden Verff. an. Noch bevor diese publiziert wurde, brachte die Riforma medica und das Centralblatt für Bakteriologie (16) ein von Celli und Fiocca vorgeschlagenes Schema, nach welchem die Amöben beschrieben werden sollten, damit keine ihrer Eigenschaften übersehen würde und die einzelnen Arten leicht zu unterscheiden wären. Es ist zu diesem Zwecke bei der Beschreibung der Aufenthaltsort der Amöben, ihre Form, Größe, Bauart, Bewegungen, Fortpflanzungsmodus, Aussehen im Ruhezustande und im eingekapselten Zustande und der zum Durchlaufe ihres ganzen Entwickelungsprozesses erforderliche Zeitraum in Betracht zu ziehen. Die Verff. beschreiben nach diesem Schema eine Serie von ihnen gezüchteter Amöbenspecies, geben aber den Nährboden, auf dem sie dieselben erhalten, noch nicht an. Letzteres geschah erst in der neuesten erschöpfenden Arbeit dieser Autoren, die in den Berichten des Römischen Aerztevereins erschien; nur ein sehr kleiner Teil derselben, nämlich die Beschreibung der Züchtungsmethode, ist in einer der letzten Nummern des Centralblattes für Bakteriologie veröffentlicht worden.

Aus dieser Arbeit von Celli und Fiocca (18), die so schwer zugänglich ist, daß sie in der Litteratur noch bis heute unbekannt geblieben, die ich jedoch für äußerst wichtig für den Ausgangspunkt aller zukünftigen Forschungen dieser Art hatte, erfahren wir, daß die Verff. nach vielen Versuchen mit verschiedenen Nährböden zu folgenden Schlüssen kamen: Die Amöben entwickeln sich spärlich auf alkalischer Kartoffel auf ascitischer Flüssigkeit und auf Eiweiß; ganz gut und reichlich wachsen sie nur auf einem Nährboden, nämlich auf Fucus crispus. Fucus crispus ist eine Seealge. Eine 5-proz. genau alkalisierte Lösung davon in Wasser oder Bouillon ist der beste Nährboden für Amöben. Wenn man schon Uebung in

solchen Forschungen besitzt, braucht man dieses Substrat nicht zu filtrieren, sondern es kann direkt aus den Kolben auf Platten ausgegossen werden. Wenn es sich um Kulturen im hängenden Tropfen handelt, ist es am besten, Fucus crispus ohne Bouillon zu benutzen; der betreffende Nährboden muß aber durch Hinzufügung von 1 ccm einer $^{1}/_{10}$-Normallösung von Kalilauge oder 1—5 ccm konzentrierter Sodalösung auf jede 10 ccm des Substrates alkalisiert werden. Auf diese Weise ist es unschwer, herrliche Amöbenkulturen mit nur geringer Beimischung von Bakterien zu erhalten. Ganz bakterienfreie Kulturen sind sehr schwer zu erhalten. Die Verff. griffen zu diesem Behufe zu den verschiedensten Mitteln (fraktionierte Sterilisation bei 55—60° im Verlaufe von 10 Tagen, Hinzufügung von Desinfektionsmitteln zu dem Substrate u. s. w.); wenn ihnen aber nach zahllosen Mühen bisweilen eine solche Kultur gelang, so konnten sie dieselbe bei weiteren Verimpfungen nicht am Leben erhalten. Sie halten deshalb die Symbiose zwischen den Amöben und den Bakterien für eine sehr enge.

So schwer es ist, Amöbenkulturen ohne Bakterien zu erhalten, so leicht ist es, Kulturen der einen oder der anderen Amöbenspecies allein zu züchten, hauptsächlich weil gewisse Arten derselben ausschließlich in diesem oder jenem Wasser wachsen. Handelt es sich darum, verschiedene aus der Erde gezüchtete Amöben voneinander zu isolieren, so geht man folgendermaßen vor: Mit dem vorhandenen Material werden Petri'sche Schälchen aus Fucus crispus beschickt; man wartet alsdann, bis es zur Bildung encystierter Formen kommt. Diese benutzt man zur Kultur im hängenden Tropfen und daraus erhält man die einzelnen Amöbenarten, indem man entweder sich den Umstand zu Nutze macht, daß die eine Species die andere überwuchert oder die Zeit, die zur Entwickelung der verschiedenen Formen erforderlich ist, oder indem man die einzelnen Species mittels einer Platinnadel isoliert. Den aus der Erde oder aus Kot gewonnenen Kulturen gesellen sich gewöhnlich einzelne Infusorien bei, allein diese gehen nach 1—3maliger Verimpfung zu Grunde und die Amöben sind auf diese Weise ganz isoliert.

Die Verff. raten, die Amöben ungefärbt zu untersuchen, da alle Farbstoffe sowohl bei den amöboiden als auch bei den encystierten Formen Schrumpfung hervorrufen, wodurch beide wesentliche Veränderungen erfahren.

Unter Benutzung des oben beschriebenen Substrates untersuchten die Verff. Erde aus verschiedenen Gegenden Italiens und Aegyptens, von Ebenen, Bergen und Niederungen, Lachen und Teichen in malarischen und in gesunden Gegenden, Brunnen-, Fluß-, See- und Meerwasser, Kloaken, Straßen- und Stubenstaub, Heu, Gras, Schleim aus Mund, Hals, Bronchien, Ohr, Blase, Scheide wie auch den Darminhalt Gesunder und Kranker, darunter auch Dysenterischer, auf Amöben.

Hatten Celli und Fiocca nun verschiedene Amöbenspecies gezüchtet, so waren sie bemüht, sie mit bereits bekannten Namen zu belegen, sobald die in der Wissenschaft bis jetzt beschriebenen Gebilde den von ihnen gezüchteten glichen. Sie behalten sich jedoch

vor, daß sie nicht dafür einstehen, dabei nicht irgend welche Fehler gemacht zu haben, da die anderen Autoren meist nur das mikroskopische Aussehen der Amöben beschreiben. Bei der Beschreibung ihrer Amöben gehen sie stets nach folgendem Schema: Fundort, Gestalt, Bewegungen, Größe und Bauart im amöboiden Stadium; Fortpflanzung, Gestalt, Größe und innerer Bau im Ruhestadium; Gestalt, Größe und innerer Bau in encystiertem Zustande; Zeitdauer des ganzen Entwickelungscyclus.

Die Benennungen der einzelnen Amöbengattungen hängen von der verschiedenen Gestalt, der Größe und der Verzweigung der im amöboiden Stadium von ihnen ausgesandten Pseudopodien ab. Zwei beigefügte Tafeln mit Abbildungen zeigen, wie groß thatsächlich der Unterschied zwischen den einzelnen Amöbenspecies sein kann. Die Verff. beschreiben nach ihrem Schema: Amoeba lobosa (Varietas guttula, oblonga, undulans, Amoeba coli Loeschi), Amoeba spinosa, diaphana, vermicularis et reticularis.

Ich führe hier nur die Beschreibung der Amoeba coli an, da diese uns näher interessiert. Nach Celli und Fiocca lautet dieselbe folgendermaßen:

Auffindungsort: Erde (aus Belluno) in der Nachbarschaft von dysenterischen Faeces; Wasser aus dem Nilkanal (und seiner Einfassung), von welchem aus das Wasser nach Alexandrien geleitet ist; der Darm Gesunder und an Dysenterie und an anderen Krankheiten Leidender.

Im amöboiden Stadium haben sie eine lobuläre Gestalt (tipo loboso), d. h. schicken lobuläre, hyaline, verhältnismäßig zahlreiche Pseudopodien aus; ihre Bewegungen sind nicht sehr lebhaft; ihre Größe beträgt 4—8 μ (während Loesch und andere Verfasser ihre Größe in den Stuhlentleerungen mit 15—35 μ angeben); Struktur: sie besitzen ein gleichförmig feinkörniges Entoplasma, ein spärliches hyalines Ektoplasma, einen bläschenartigen Kern, der nicht immer eine Vakuole enthält. Sie pflanzen sich durch Teilung fort. Zuweilen hört nach 1—3 Verimpfungen das Fortpflanzungsvermögen auf, was um so eher geschieht, je mehr rote Blutkörperchen die Amöben enthalten.

Im Ruhestadium hat die Amoeba coli einfache Konturen, ein gleichförmig feinkörniges Protoplasma; ihre Größe beträgt 1,5—2 μ; man stößt dabei häufig auf degenerierte Formen mit Körnchen im Inneren; diese Formen können Veranlassung zu der irrigen Annahme geben, als bildeten die Amöben Sporen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß diese Amöben sich durch Teilung fortpflanzen.

Im encystierten Zustande hat die Amoeba coli doppelte Konturen; die innere derselben ist dicker als die äußere; der Inhalt der Cystchen ist feinkörnig.

Der Entwickelungscyclus hat folgende Dauer: nach 12—15 Stunden treten die Amöben aus den Cysten aus und nehmen amöboide Gestalt mit den dementsprechenden Bewegungen an; nach 40—48 Stunden werden einzelne Amöben schon abgerundet, und nach 60—65 Stunden sind bereits alle encystiert oder degeneriert.

Die Verff. beschreiben in analoger Weise die oben angeführten

anderen Amöbenspecies und stellen auf Grund ihrer Forschungen folgende allgemeine Sätze auf:

Die Gestalt der Amöben hängt von Form und Größe der Pseudopodien ab, die lobulär, stachelartig, wurmförmig u. s. w. sein können. Jede Amöbe hat ihre charakteristische Gestalt. In engem Zusammenhang mit derselben stehen die Bewegungen der Amöben. Die Lebhaftigkeit derselben hängt von der größeren oder geringeren Quantität der hyalinen Substanz in den Amöben ab. Im allgemeinen werden lebhaftere Bewegungen bei den jüngeren, weniger genährten Amöbenformen beobachtet.

Die Größe der Amöben ist verschieden. Am kleinsten sind Amoeba diaphana et guttula. Die Größe der Amoebae diaphanae ist bedeutenden Schwankungen unterworfen, sogar was ihre encystierten Formen betrifft, so daß man bisweilen glauben könnte, die Kultur sei unrein. Auch die Größe der Amoeba coli wechselt. Im allgemeinen sind die Amöben ceteris paribus auf künstlichem Nährboden kleiner als in den Flüssigkeiten, in denen sie gezüchtet werden.

Was die Struktur betrifft, so erblickt man nicht bei jeder Amöbengattung Entoplasma und Ektoplasma. Bei Amoeba lobosa, spinosa et arborescens läßt sich beides nachweisen, bei anderen vermissen wir beides. Der Kern bildet keinen konstanten Bestandteil der Amöben. Bei Amoeba diaphana und bei Amoeba reticularis fehlt er stets. Die Verff. haben nie 2 Kerne bei Amöben gesehen, obgleich 2 Schüler Grassi's, Casagrandi und Barbagallo (14), behaupten, die Amoeba coli enthalte bisweilen 2 Kerne. Die Zahl der Vakuolen in den Amöben ist sehr verschieden. Dasselbe läßt sich von den darin enthaltenen kleinen Körnchen sagen. Hämoglobin löst sich darin auf, ohne die Pigmentkörnchen zu geben.

Die Vermehrung der Amöben findet durch Teilung, ohne vorhergehende Befruchtung, statt. Die Teilung vollzieht sich durch Bewegungen, die ein Zerreißen einer Amöbe in 2 Teile anstreben. Ein solcher „Kampf“ dauert oft lange. Bisweilen sind die beiden Amöbenhälften nur noch durch ein dünnes Fädchen verbunden, fließen aber wieder in ein Ganzes zusammen. Schließlich zerfällt eine solche Amöbe nach mehreren Teilungsversuchen in 2 junge Exemplare. In Bezug auf den Kern konnten Celli und Fiocca sogar bei den größten Formen nicht angeben, ob darin bei der Teilung mitotische Prozesse vor sich gehen oder nicht. Die Vermehrung verschiedener Amöben kann auf demselben Nährboden rascher oder langsamer stattfinden. Am raschesten geht der Fortpflanzungsprozeß bei Amoeba reticularis vor sich, nämlich fast so rasch, wie bei den Bakterien. Wenn die Amöben rote Blutkörperchen in sich aufgenommen haben, verlieren sie das Teilungsvermögen. Aus diesem Grunde sind auch die aus bluthaltigen Stühlen gewonnenen Kulturen der Amoeba coli so wenig resistent. Endogene Teilung und Sporenbildung haben sie bei keiner Amöbe zu Gesicht bekommen. Deshalb sind auch nach Ansicht der Autoren die Malariaplasmodien, weil sie Sporen bilden, keine Amöben, sondern Sporozoa.

Im Ruhestadium werden viele Amöben einander ähnlich.

Amoeba coli wird in diesem Stadium durchsichtig und zerfällt, zerfließt infolge einer darin stattfindenden hyalinen Degeneration.

Am wichtigsten ist bei der Differentialdiagnose einer bestimmten Gattung der untersuchten Amöben von anderen das Stadium der Einkapselung, denn in diesem Stadium tritt der Unterschied zwischen den einzelnen Varietäten am deutlichsten hervor. Die Kontouren der Amöben können in diesem Stadium einfach (Amoeba diaphana, reticularis) oder doppelt sein. In letzterem Falle sind entweder beide Kontouren rund (Amoeba coli) oder die eine ist rund, die andere gezackt (Amoeba guttula, oblongata et spinosa). In diesem Entwickelungsstadium sind die größeren Amöbenformen leicht mit Infusorien zu verwechseln. Ueber solche Zweifel entscheiden dann die weiteren Entwickelungsstadien.

Der zur Entwickelung der verschiedenen Amöbenspecies erforderliche Zeitraum ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. Er hängt davon ab, wie lange die encystierten Formen zum Reifen brauchen. Bei Ueberimpfung der Amöben ist es leichter, Kulturen zu erhalten, wenn die zur Impfung benutzten Cysten nicht jung sind. Alle Amöben befreien sich in gleicher Weise aus ihrer Kapsel. Dieser Uebergang der Amöben aus dem encystierten Zustande in das amöboide Stadium läßt sich am besten an solchen Exemplaren verfolgen, die dickwandige Cysten besitzen. Gleich nachdem die Amöbe ihre Cyste abgestreift hat, schickt sie die für dieselben charakteristischen Pseudopodien aus und führt ihre charakteristischen Bewegungen aus, das Säckchen aber zerfällt. Stellt man die encystierten und amöboiden Formen zusammen, so ist es unschwer, die gegebene Amöbe zu erkennen.

Was den Fundort der Amöben überhaupt betrifft, so haben Celli und Fiocca alle im bebauten Erdboden, auf Wiesen, sogar 2 m tief, wie auch auf 1500 m Höhe gefunden. Mehrere Varietäten züchteten sie aus Moor (Maccarese) und aus Teichen (Calabrien, Sardinien). Die Amöben gelangen von der Erde aus ins Wasser. Im Trinkwasser fanden die Verff. nur eine Amöbenart, in unreinen Brunnen und Teichen, im Nilwasser, das in Alexandrien ohne vorhergehendes Filtrieren zum Trinken gebraucht wird, entdeckten sie zwei Amöbenarten (Amoeba guttula et spinosa). Je eine Amöbenspecies fanden sie auch in den heißen Quellen in Civita-Vecchia, Abano und Ischia. Aus der Erde und dem Wasser gelangen die Amöben auch in die Luft. Aus all diesen 3 Quellen aber gelangen sie in den thierischen Organismus.

Von den biologischen Eigentümlichkeiten der Amöben sei noch Folgendes bemerkt: Eine Temperatur von 0—15° tötet die Amöben weder im encystierten noch im amöboiden Zustande, weder nach mehreren Stunden noch nach mehreren Tagen; bei 45° C gehen sie nach 5 Stunden, bei 50° C — nach einer Stunde zu Grunde, wenn sie im amöboiden Stadium sind. Die encystierten Formen erhalten sich sogar bei +55° C 4 Tage lang, bei +60° C eine Stunde und sogar bei einstündiger Einwirkung von +67° C mehrere Tage nach einander. Bei Sonnenlicht leben sie bei +12—15° C gegen 270

Stunden. Es dauert 11—15 Monate, ehe sie vertrocknen. Ohne Luftzutritt können die Amöben nicht fortkommen, werden sie aber sogar nach Ablauf von 4—6 Monaten auf gewöhnlichen Nährboden übertragen, so kommen sie wieder darauf fort. Erst wenn der Luftzutritt 10 Monate lang abgehalten wird, gehen sie zu Grunde. In faulender Flüssigkeit gehen die amöboiden Formen nach 23, die encystierten nach 33 Tagen zu Grunde. Sie sind weit empfindlicher gegen die Wirkung antiseptischer Mittel, als die Bakterien. Sauren Nährboden vertragen sie nicht; dafür schadet sogar ein Uebermaß an Basen ihrer Entwickelung nicht. Wasserstoffsulfid tötet die amöboiden Formen binnen 8 Stunden; Hydrogenium arsenicosum (AsH_3) binnen 3—10 Minuten, Kohlenoxyd (CO) binnen 5—30 Minuten; Kohlensulfid (CS_2) binnen 7 Stunden und Amyl-Alkohol binnen 8 Stunden. Kohlensäure schadet den Amöben nicht.

Was nun die Tiere betrifft, bei denen Amöben vorkommen, so fanden Celli und Fiocca sie im Darm bei Fröschen, Hühnern, Lämmern, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen (darunter bei experimentell an Katzen hervorgerufener Dysenterie 3mal Amoeba coli). Beim Menschen gelang es den Verff. nicht, Amöben bei verschiedenen akuten und chronischen Leiden der Nase, des Larynx, der Bronchien, der Ohren und des männlichen urogenitalen Apparates nachzuweisen. Bei Frauen hingegen wurden in 3 Fällen unter 16 angestellten Untersuchungen im Urogenitalapparat Amöben (Amoeba spinosa et vermicularis) gefunden. In der Mundhöhle fanden sie nie Amöben (13 Untersuchungen). Im Magen entdeckten sie unter vier Fällen 1mal Amöben (Amoeba spinosa). Im Kinderdarme fanden sie unter 78 untersuchten Fällen 26mal Amöben (14 gesunde Kinder, 50 Fälle von Darmkatarrh, 5 Fälle von grüner Diarrhöe, 6 Fälle von blutiger Diarrhöe und 3 von follikulärem Katarrh); darunter 2mal Amoeba coli allein bei gesunden Kindern. Bei Erwachsenen fanden sie 12 mal Amöben vor (unter 111 Untersuchungen); darunter 11mal bei Dysenteriekranken (unter 65 Fällen) und 1mal bei einem Gesunden. Wir sehen also, daß die Amöben bei Erwachsenen seltener vorkommen, als bei Kindern.

Am Schlusse ihrer Arbeit besprechen Celli und Fiocca die Rolle der Amöben bei Dysenterie. Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus 54 Dysenteriefällen stammenden Faeces fanden sie 23mal Amoeba coli. 14 dieser Fälle mit positivem Resultate kommen auf Aegypten (es wurden überhaupt 16 untersucht), was damit zusammenhängt, daß das Nilwasser, wie wir bereits wissen, Amoeba coli enthält. Da jedoch die Verff. aus 8 Dysenteriefällen auch noch andere Amöben (Amoeba diaphana, spinosa, lobosa et vermicularis) gezüchtet haben, so behaupten sie, man müsse, ehe man der „Amoeba coli" genannten Amöbe dysenterieerregende Eigenschaften zuerkenne, eine derartige, die Wirkung anderer Amöben, die bei Stuhluntersuchungen ohne Kulturen ganz unbemerkt bleiben würden, in dieser Richtung ausschließen können. Die Verff. sind der Ansicht, daß bis jetzt sichere experimentelle Beweise dafür fehlen, daß Amoeba coli allein Dysenterie

hervorrufen könne; sie sagen mit Recht, daß sogar Experimente, wie Injektionen mit Amoeba coli enthaltenden Faeces in das Rectum und mit amöbenhaltigem, aber bakterienfreiem Eiter, diese Frage nicht lösen werden, denn diese Experimente sind vom bakteriologischen Standpunkte aus nicht rein. Sie haben persönlich bei Katzen sogar durch Injektion dysenterischer Stühle, die vorher bis zu 45—70 ° C erhitzt wurden, in denen also die Amöben sicher zu Grunde gegangen waren, Dysenterie hervorgerufen. Ihrer Ansicht nach ruft die Dysenterie eine virulente Varietät des Bacterium coli, das sog. Bact. coli dissenterico, hervor. Diesem virulenten Bakterium beigesellt, werden auch die anderen Bakterien virulent, wenn auch in geringerem Grade, gehen dieser Eigenschaft aber bei Ueberimpfungen wieder verlustig, während jene Varietät des Bact. coli ihre Virulenz selbst nach zahlreichen Ueberimpfungen nicht einbüßt.

Beijerinck (7) aus Delft züchtete 2 Amöbenspecies (Amoeba nitrophila et zymophila) auf einem Nährboden, den er folgendermaßen zubereitete: Eine Agarschicht wurde wiederholt mit destilliertem Wasser ausgelaugt. Nach 7—14 Tagen, je nach der Dicke dieser Agarschicht, sind bereits alle organischen Teile daraus ausgelaugt. Dann fügte Beijerinck Kreide hinzu und kochte die Mischung. Damit die Amöben auf diesem Nährboden Nitrate bilden können, fügt Beijerinck noch 0,5 Proz. NH_4NaHPO_4 und 0,05 Proz. $CaCl_2$ hinzu.

Schardringer (72) züchtete Amöben als mutmaßliche Erreger der Dysenterie. Den Nährboden, auf dem er seine Amöben züchtete, bereitete er in der Weise, daß er zu einem wässerigen Heuaufguß (30—40 g auf 1 l Wasser) 1—1 $^1/_2$ Proz. Agar hinzufügte. Um Kulturen zu erhalten, beschickte er zuerst den Heuaufguß mit dem zu untersuchenden Objekt (z. B. mit schmutzigem Wasser) und ließ den Aufguß 24 Stunden lang bei 37 ° C stehen. Erst nach Ablauf dieser Zeit injizierte er diesen befruchteten Heuaufguß in das Kondensationswasser des obenerwähnten Agars mit Heu und bespülte mit diesem Wasser die Oberfläche des Agars. Nach einigen Tagen wuchsen darauf, abgesehen von Bakterien, Gebilde, die den Kolonieen großer Kokken ähnlich waren. Hiermit beschickte er neue Agarplatten und erhielt bei entsprechender Verdünnung Protozoen in Reinkultur. Wenn die Kulturen rein sein sollen, müssen sie zu wiederholten Malen auf die Oberfläche des Agars mit Heuaufguß gegossen und erst hierauf auf den flüssigen Nährboden übertragen werden.

Wenn es sich um Züchtung der Amöben aus Stuhlentleerungen handelte (bei einem Typhuskranken, bei welchem die mikroskopische Untersuchung keine Amöben nachwies), so verimpfte Schardringer sie auf einen Heuaufguß und übertrug sie erst nach 3 Tagen, wenn das Mikroskop zahlreiche Amöben darin zeigte, auf gewöhnliche Gelatineplatten; auf diesen wählte er wiederum die Stellen, die nur Amöben enthielten und verimpfte sie wiederholt auf das Kondensationswasser des obenerwähnten Agars mit Heu. Er wiederholte diese Ueberimpfung 6 mal und erhielt beim letztenmale fast Reinkulturen der Amöben. Dies Kulturen enthalten stets eine gewisse Anzahl

Bakterien, denn diese befinden sich in den Amöben selbst. Schardringer hält seine Amöben für identisch mit Amoeba coli. Ihre Größe beträgt 15—20 μ. Die encystierten Formen entwickeln sich am raschesten auf der schrägen Agarfläche. Auch im kondensierten Agarwasser gewahrt man fast nur encystierte Amöben. Sie sind rund oder eckig, haben einen farblosen Saum und enthalten in ihrem hellbräunlichen Inneren 1—2 Kerne. Sind die Amöben auf kondensiertes Agarwasser verimpft, so sieht man sie bereits nach 2-tägigem Stehen der Eprouvetten im Thermostaten auf die schräge Agarfläche kriechen und $^2/_3$ ihrer Höhe resp. Länge wie mit feinem Sande bedecken. Wird ein kleiner Teil dieser sandartigen Masse in den hängenden Tropfen gebracht, so erhält man daraus lebendige, sich rasch bewegende Amöben in Menge. Wird ein solcher hängender Tropfen 3—4 mal über der Flamme hin- und herbewegt, so erhält man in jeder Amöbe einen hellrötlichen Kern in einer schmalen, grünlichen Hülle. Der Verf. ist der Ansicht, daß Amoeba coli nicht so allgemein verbreitet ist, wie Manche glauben. Wenigstens hat er bei vielen, zu diesem Behufe angestellten Untersuchungen von Typhusfällen keine Amöben daraus erhalten.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß letzthin Gorini (30) eine kurze Notiz veröffentlicht hat, in welcher er angiebt, Amoeba zymophila lasse sich auf der gewöhnlichen nicht alkalischen Kartoffel züchten. Ich glaube jedoch, daß dieses Faktum jedenfalls bei der Isolierung der in Stuhlentleerungen gefundenen Amöben nicht mit in Betracht kommen kann.

Betrachten wir nun das bis jetzt gesammelte Material über die Bedeutung der Amöben für die Aetiologie der Dysenterie etwas näher. Der Umstand, der hauptsächlich zu Gunsten des Einflusses der Amöben auf Entstehung der Dysenterie in den Tropen und in einigen Staaten Amerikas sprach, war und ist sogar noch jetzt nur das konstante Auffinden einer größeren Amöbenmenge in jedem derartigen Dysenteriefalle in den Faeces resp. im Eiter und in zur Untersuchung gelangenden Schnitten aus dem Darme der betreffenden Kranken. Indem ich hinsichtlich der Einzelheiten auf die entsprechenden Referate verweise, erinnere ich hier nur daran, daß Koch (45) in 4 Dysenteriefällen Amöben in Darmschnitten, Kartulis (41) aber sie konstant in 150 Dysenteriefällen fand, während er sie bei anderen Erkrankungen der Verdauungswege nie nachweisen konnte; daß Hlava (35) in 60 Dysenteriefällen Amöben entdeckte, daß endlich Kartulis (42) sie in einer ganzen Reihe von Abscessen fand, welche die Dysenterie in Aegypten komplizierten, später aber noch (43) in einer neuen zahlreichen Serie von ihm untersuchter dysenterischer Stühle. Auf diese Weise umfaßte im Jahre 1889 die persönliche Erfahrung Kartulis' 500 Fälle von Dysenterie in Aegypten. Im Jahre 1890, 1891 und 1892 wurde die Anwesenheit der Amöben bei Dysenterie sowohl in den Stühlen selbst (Osler, Simon, Dock, Councilman und Lafleur, Stengel) wie auch in den die Dysenterie komplizierenden Leberabscessen (Osler, Dock, Councilman und

Lafleur) und in Darmschnitten durch zahlreiche Forschungen bestätigt. Auch Vivaldi (78) fand sie in 20 Dysenteriefällen in Padua, Kruse und Pasquale (47, 48) in Darmschnitten, Roos (71) aber bei experimentell an Katzen hervorgerufener Dysenterie. Hierher gehören endlich noch die von Pfeiffer (66) aufgezeichneten Fälle von Dysenterie bei Kindern, die von Lobas (51) in Sachalin beschriebene Dysenterieepidemie, der von Nasse (59) mitgeteilte Fall eines Leberabscesses (die Dysenterieinfektion erfolgte in Florida), ein ganz analoger von Peyrot und Roger (65) veröffentlichter Fall und schließlich 2 von Indien nach London verschleppte [Harold (34) und Curnow (24)] und von Sumatra nach Oesterreich verschleppter und von Kovács (46) beschriebener Fall.

Allein die Bedeutung des Faktums, daß in zahlreichen Dysenteriefällen Amöben gefunden wurden, wurde wieder durch die Publikationen anderer Autoren abgeschwächt, welche zeigten, daß die Amöben bei Entstehung mancher Dysenteriefälle nur eine indirekte Rolle spielen. Hierher gehört sogar die erste Beobachtung dieser Art von Loesch (52), der, auf seinen allgemein bekannten Fall von Dysenterie gestützt, die Amöben keineswegs für die alleinigen Urheber dieses Falles erklärte, sondern nur behauptete, sie hätten denselben in die Länge gezogen. Ferner ist hier der zweite Fall von Quincke und Roos (69) und Piccardi's (67) erster Fall zu erwähnen, in welchem Amöben zugleich mit anderen Protozoen gefunden wurden. In dem ersten dieser Fälle ist außerdem die Natur der Amöbe selbst, die Quincke und Roos nicht mit Loesch's Amoeba coli identifiziert sehen wollen, nicht ganz klar. Auch Dock (25) und nach ihm Vivaldi (78) erkennen den Amöben nur eine vermittelnde Rolle in der Aetiologie der Dysenterie zu; letzterer giebt die Rolle der Amöben in der Aetiologie der Dysenterie zu, ist aber der Ansicht, daß zur Hervorbringung der diese Krankheit charakterisierenden Veränderungen die Mitwirkung der Bakterien erforderlich sei.

Noch mehr wird die Bedeutung des Faktums, daß in jedem Falle von Tropendysenterie Amöben gefunden werden, durch die von anderen Verff. gesammelten Daten untergraben, welche zeigen: 1) daß Amöben auch bei anderen Krankheiten des Verdauungstraktus, nicht bei Dysenterie allein vorkommen und 2) daß man sie sogar bei Gesunden beobachtet hat.

Thatsächlich bezieht sich einer der ersten Berichte über Amöben im Stuhle auf die Choleraepidemie in Indien: Cunningham und Lewis (22) fanden damals in den Stuhlentleerungen von 18 Proz. Cholerakranker Amöben. Nach Jahren, als durch Kartulis und Hlava die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Amöben gelenkt worden war, wurde ihr Ruf als spezifische Erreger der Dysenterie wieder durch Massiutin (56) geschädigt, der sie 6 mal im Verdauungsapparate fand, darunter nur einmal bei Dysenterie. Ich bin meinesteils der Ansicht, daß in dieser Hinsicht kein zu großer Wert auf Massiutin's Arbeit zu legen ist, da erstens nicht bekannt ist, ob er in allen seinen Fällen dieselben Amöben gesehen und da zweitens 3 seiner Beobachtungen in ätiologischer Hinsicht noch so

wenig sicher sind, daß Massiutin, wie wir bereits wissen, außer Amöben auch Cercomonaden darin fand. Aus denselben Gründen ist auch die Beobachtung von Fenoglio (28) nicht ganz beweisend, der in einem Falle Amöben gesehen, welcher seiner Beschreibung nach keine eigentliche Dysenterie zu sein scheint. Zancarol (85) bemerkt gleichfalls, daß Amöben zuweilen auch bei anderen Erkrankungen, als bei Dysenterie, im Darme vorkommen. Dasselbe wird von Gasser (29) betont, der in 5 Fällen von Diarrhöe bei nicht Dysenterischen Amöben fand, wie auch Casagrandi und Barbagallo-Rasipiardi (14), die die Anwesenheit von Amöben bei Typhus konstatierten.

Bei Gesunden fanden Quincke und Roos (69) wie auch Schuberg (73) nach vorhergegangener Verabreichung von Karlsbader Salz in den Faeces Amöben. Außerdem fanden Kruse und Pasquale (47, 48) bei ganz Gesunden in Deutschland und in Italien ebenfalls Amöben, die sie für Amoeba coli hielten. Diese Beobachtungen werden gewöhnlich als Gegenbeweis gegen die Spezifizität der Amöben für die Dysenterie citiert. Allein auch hier muß ich bemerken, daß sich die Gattung der in diesen Fällen gefundenen Amöben noch nicht nach ihrem mikroskopischen Aussehen bestimmen läßt. Allein die Beobachtungen von Celli und Fiocca (18) verdienen in dieser Hinsicht vollständig Glauben. Aber die Verff. fanden Amoeba coli nur bei 2 gesunden Kindern und bei einem gesunden Erwachsenen. Davon abgesehen, fanden sie dieselben nur bei Dysenterie in den Faeces.

Fassen wir nun die Resultate der Stuhluntersuchungen auf Amöben in den verschiedenen Fällen zusammen, so gelangen wir zu dem Schlusse, daß dieselben an sich noch kein genügendes Material ergeben haben, um die Rolle der Amöben bei Dysenterie endgiltig feststellen zu können, denn diese wurden zwar in sehr zahlreichen Dysenteriefällen gefunden, andererseits aber sind analoge oder scheinbar analoge Gebilde auch in den Stühlen von Kranken, die an anderen Störungen im Verdauungsapparat litten, und sogar bei Gesunden nachgewiesen worden. Außerdem muß hervorgehoben werden, daß bei weitem nicht alle Autoren in jedem Falle von Tropendysenterie Amöben gefunden haben, wie Kartulis behauptet. Kruse und Pasquale (48) z. B. haben unter 50 Fällen von Dysenterie nur in 40 Amoeba coli gefunden, Gasser (20) nur in der Hälfte seiner Fälle und Celli und Fiocca (18), die nur die mikroskopischen Untersuchungen aus einer Reihe (54) Dysenteriefälle zur Kontrolle verwandten, haben Amoeba coli fast in der Hälfte derselben gefunden (in 23). Es ist jedoch dabei zu erwähnen, daß fast in allen Dysenteriefällen ägyptischen Ursprungs (14 mal unter 16 untersuchten Fällen) Amoeba coli von den Verff. nachgewiesen wurde.

Wir sehen also, daß die Resultate der mikroskopischen Stuhluntersuchungen nach Inhalt und Bedeutung bei den Forschern aus verschiedenen Ländern nicht immer übereinstimmend lauteten. Um so größeren Wert besitzen andere Litteraturdaten, welche eine genauere Beleuchtung der Rolle der Amöben bei der Dysenterie an-

streben. Ich habe hier die Tierexperimente mit dysenterischem Material im Sinne. Diese Daten zerfallen in 3 Gruppen, von denen ich jede für sich betrachten werde. In der ersten soll dargelegt werden, welche Schlüsse sich auf Grund der bisherigen Tierinjektionen mit amöbenhaltigen Faeces aufstellen lassen, in der zweiten Gruppe soll die Bedeutung der Injektionen mit Eiter aus der Leber bei Dysenterie besprochen werden und in der dritten soll festgestellt werden, ob die bis jetzt gesammelten Daten über Amöbenkulturen und damit angestellte Tierexperimente größeren Wert besitzen.

Die erten Experimente mit Injektion amöbenhaltiger Faeces in das Rectum stellte Loesch (52) an, auf dessen Arbeit man in der wissenschaftlichen Welt erst durch die Untersuchungen von Kartulis u. A. wieder aufmerksam wurde. Loesch injizierte 4 Hunden per Rectum je 1—2 ℥ der amöbenhaltigen Faeces seines Kranken. Bei einem dieser Hunde kam es zur Dysenterie, die durch die Sektion bestätigt wurde. 12 Jahre später injizierte Hlava (35) ebenfalls Tieren frische amöbenhaltige Faeces und erzielte bei 4 Katzen und 2 Hunden ein positives Resultat (wiewohl er nicht angiebt, welches). Die übrigen Injektionen (an 8 Kaninchen, 2 Hühnern, 6 Meerschweinchen, 2 Katzen und 15 Hunden) blieben erfolglos. Kartulis (44) selbst injizierte 3 Katzen frische dysenterische Faeces per Anum (je 10 ccm); nur eine derselben erkrankte nach 4 Tagen an Dysenterie und starb nach 12 Tagen. Kruse und Pasquale (47, 48) injizierten Katzen amöbenhaltige Faeces aus 16 Fällen und riefen gleichfalls 8mal Dysenterie bei ihnen hervor. Ein analoges Resultat erhielten Roos (71) in 6 Fällen (unter 8) und Zancarol (80, 81).

Trotzdem nun ein Teil der hier angeführten Tierexperimente mit Injektion amöbenhaltiger Faeces erfolgreich war, entbehren sie doch der Bedeutung, wenn es sich um endgiltige Lösung der Frage handelt, ob die Amöben die Entstehungsursache gewisser Dysenteriefälle sind oder ob ihnen diese Eigenschaft nicht zukommt. Nicht das Uebergewicht der negativen im Vergleiche zu den positiven Resultaten (die hier absichtlich zusammengestellt sind) nimmt letzteren ihre Beweiskraft, auch nicht der Umstand, daß einzelne Forscher, wie Stengel (75) und Boas (1), dabei überhaupt kein positives oder sicheres (Kovács [46]) Resultat zu verzeichnen haben, schwächt die Bedeutung der Experimente mit positivem Resultate ab. Selbst wenn alle per rectum angestellten Tierinjektionen mit amöbenhaltigen Faeces zu positiven Resultaten führten, so würden auch dann noch Experimente dieser Art vom bakteriologischen Standpunkte aus nicht für beweisend erachtet werden können. Denn jedes derartige Experiment ist schon von vornherein unrein, und zwar aus mehreren Gründen. Abgesehen davon, daß schon die Injektionsstelle auf diese Weise voll fremder, vielleicht nicht immer ganz harmloser Keime; sogar abgesehen davon, daß der Anus zuweilen für kurze Zeit zugenäht werden muß, damit die Tiere die ihnen per rectum eingeführten Faeces behalten, muß darauf hingewiesen werden, daß ja die in dieser Weise injizierten Faeces außer den Amöben auch Bakterien in Menge enthalten, deren

Harmlosigkeit und Unschädlichkeit durchaus nicht erwiesen ist. Man kann also von keinem positiven Resultate der auf diese Weise ausgeführten Experimente mit Bestimmtheit sagen, wovon es abhängt: von den auf diesem Wege in den Darm injizierten Amöben, von den im injizierten Stuhle befindlichen Bakterien oder schließlich von der gemeinsamen Wirkung der injizierten Amöben und Bakterien, von denen jede Art für sich allein vielleicht ganz ohne Wirkung auf den tierischen Organismus gewesen wäre. Da dies aber nun die einzigen drei in dieser Frage möglichen Kombinationen sind, so ist hieraus zu folgern, daß die bis jetzt bekannten positiven Resultate der Injektion amöbenhaltiger Entleerungen in den Darm uns nicht berechtigen, irgendwelche Schlußfolgerungen daraus zu ziehen, und daß weitere Experimente dieser Art vollkommen zwecklos wären.

Verdienen nun vielleicht, da die Tierexperimente mit Injektion dysenterischer Stühle per rectum so wenig Licht auf die Rolle der Amöben in der Aetiologie der Dysenterie geworfen, andere Experimente, welche darin bestanden, daß der Eiter aus sekundär bei Dysenterie in der Leber entstandenen Abscessen Tieren injiziert wurde, in dieser Hinsicht mehr Beachtung? Begreiflicherweise ist die Darminjektion von Eiter, der Amöben mit Bakterien enthält, ein in keiner Hinsicht reineres Experiment, als dasjenige, in welchem den Tieren dysenterische Stuhlentleerungen per rectum eingeführt wurden. Allein Kruse und Pasquale (48) injizierten Tieren 7mal per rectum Leberabsceßeiter und erhielten in 3 Fällen, in denen der Eiter keine injizierten Bakterien enthalten, bei ihnen Dysenterie. Sie halten diese Experimente gleichbedeutend mit der Injektion von Amöben in Reinkultur und sind deshalb der Ansicht, daß gerade diese Experimente sehr zu Gunsten der Pathogenität der Amöben sprechen. Diese Anschauung hält jedoch keine streng wissenschaftliche Kritik aus. Um den Injektionen per rectum von amöbenhaltigem Lebereiter eine so wichtige Bedeutung beimessen zu dürfen, müßte 1) bewiesen werden, daß diese Abscesse ausschließlich unter Einwirkung der Amöben entstehen, so daß in denselben vom ersten Augenblicke an absolut keine anderen Parasiten außer Amöben in Reinkulturen zu finden sind, 2) gezeigt werden, daß rectale Injektionen einer Amöbenreinkultur mit voller Bestimmtheit ihren direkten Einfluß auf Entstehung der Dysenterie nachweisen können. Allein es ist weder das eine, noch das andere der Fall.

Allerdings haben einige Verff., wie Kartulis (44), Kruse und Pasquale (48), Ossler (62), Gasser (29), Peyrot und Roger (65) u. A. bei Dysenterie bakterienfreie Leberabscesse beobachtet; hieraus ist jedoch durchaus nicht zu schließen, daß diese Abscesse nur durch Amöben hervorgerufen werden. Vorerst besitzen wir eine ganze Reihe von Beobachtungen, wie diejenigen von Kartulis (42, 43) u. A., in denen die Anwesenheit von Bakterien neben den Amöben in Leberabscessen nachgewiesen wurde, und es liegen sogar Beobachtungen vor (Zancarol), in welchen in solchen Abscessen nur Bakterien, ohne Amöben gefunden worden sind. Zweitens beweist der Umstand, daß in Abscessen dieser Art zuweilen keine Bakterien ge-

zeigt werden können, durchaus nicht, daß sie wirklich darin fehlen. Ein oder mehrere Tröpfchen solchen gewöhnlich schon alten Eiters (wie man sie zur gewöhnlichen bakteriologischen Untersuchung nimmt) brauchen keine Bakterien zu enthalten, während dieselben vielleicht aufzufinden wären, würde eine größere Quantität Eiter bakteriologisch untersucht. Wenn schließlich dieser Eiter wirklich im Moment der Untersuchung keine Bakterien mehr enthielte, so wäre dies immerhin noch kein Beweis dafür, daß er nicht ursprünglich unter Einwirkung der Bakterien oder wenigstens unter Mitwirkung derselben entstanden sein könne. Es ist eine in der Wissenschaft bekannte Thatsache, daß Bakterien überhaupt im Lebereiter nicht lange existieren können, obgleich die Ursachen dieser Erscheinung noch nicht ganz aufgeklärt sind (37). Ich glaube also, daß man selbst in solchen Fällen, wie dies Kartulis, Stengel u. A. gethan, annehmen kann, daß die Leberabscesse durch die gleichzeitige Wirkung der Amöben und der Bakterien entstehen, von denen erstere letzteren den Weg bahnen und vielleicht auch in der Leber selbst den Boden vorbereiten.

Angenommen, daß der in Rede stehende Eiter außer Amöben eine wenn auch nur geringe Anzahl Bakterien enthält, so ist es begreiflich, daß positive Resultate dieser per rectum an Tieren ausgeführten Injektionen mit derartigem Eiter wiederum nichts zur Aufklärung dieses Punktes beitragen können. Aber auch wenn wir voraussetzen, daß dieser Eiter thatsächlich im Moment der Injektion steril ist, so wissen wir auch dann noch nicht, ob wir nicht zugleich den Tieren außer den Amöben auch noch irritierend wirkende und im Eiter angehäufte chemische Produkte der abgestorbenen Bakterien mit verimpfen, die alsdann irritierend auf den Darm wirken und ihn für die Einwirkung der Amöben empfänglicher machen.

Wir sehen, mit einem Worte, daß Experimente, in denen amöbenhaltiger Lebereiter Tieren per rectum injiziert wird, nie einwurfsfrei sind noch sein werden, da wir nie Gewißheit darüber haben, daß wir nur die Wirkung eines einzigen schädlichen Momentes auf den Darm untersuchen. Allein wenn wir sogar von unserer Kritik absehen und zugeben wollten, daß in gewissen Fällen amöbenhaltiger Lebereiter gleichbedeutend mit Amöben in Reinkultur sei, so wäre auch dann dieses Experiment vom wissenschaftlichen Standpunkte aus nicht rein zu nennen, und zwar aus dem Grunde, weil sogar die Injektion einer Amöbenreinkultur in den Darm, wie bereits bemerkt, wegen des unreinen Untersuchungsterrains ein unreines Experiment ist und uns nie ein Urteil darüber gestatten wird, ob der ev. im Darme entstandene Krankheitsprozeß ein Ergebnis der Einwirkung der Amöben allein auf den Darm, oder der Zusammenwirkung der Amöben und der Bakterien, welche erstere im Darme angetroffen.

Demnach ist im allgemeinen auf die Experimente, in denen Tieren per rectum Eiter aus die Dysenterie komplizierenden Leberabscessen injiziert wird, kein besonderes Gewicht zu legen. Eine Wiederholung derselben würde also in Zukunft zwecklos sein. Zweckentsprechender wäre es, Tieren solchen Eiter per os einzuführen, wozu man freilich erst den Zeitpunkt abwarten müßte, wenn im Eiter encystierte Formen

dieser Amöben in größerer Menge vorhanden wären, denn die nicht encystierten Amöben sterben im Magen bald ab.

Auch was die Injektion von Amöbenkulturen per rectum betrifft, finden wir in der Litteratur keine Daten, die uns vollständige Aufklärung über die Rolle der Amöben bei Dysenterie geben könnten. Wie bereits angedeutet, würden sogar derartige Experimente mit Reinkulturen der Amoeba coli noch nicht beweisend sein. Außerdem hat, wie bereits früher erwähnt, niemand, außer Celli und Fiocca, Amöben in Reinkultur gezüchtet. Somit trifft die Experimente (Kartulis), in denen Amöbenkulturen per rectum eingeführt und ihr Einfluß auf den Darm besprochen wird, noch der zweite Vorwurf, daß das zu den Experimenten verwandte Material nicht rein gewesen.

Wir sehen also, daß eine sorgfältige Durchsicht des bis jetzt in der Litteratur gesammelten, die Rolle der Amöben bei Dysenterie betreffenden Materials zeigt, daß bis heute noch keine sicheren Beweise dafür vorliegen, daß diese Parasiten wirklich die Erreger der Dysenterie in bestimmten Ländern seien. Wenn uns die Beweise noch fehlen, so ist der Grund hauptsächlich darin zu suchen, daß in Ermangelung von Kulturen bis jetzt die eigentliche, streng wissenschaftliche Untersuchungsmethode in dieser Frage nicht angewandt werden konnte. Jetzt dagegen ist der Plan solcher Untersuchungen deutlich vorgezeichnet. Es müssen Kulturen der Amoeba coli auf dem von Celli und Fiocca bisher mit so vorzüglichem Resultate verwandten Fucus crispus oder auf Agar mit Heu (Schardringer) gezüchtet werden, wenn letzteres sich thatsächlich als günstiger Nährboden für diese Parasiten erweisen sollte. Hat man in diesen Kulturen encystierte Amöbenformen erhalten, so müssen dann Tiere damit gefüttert werden. Selbstverständlich sind von vornherein zwei Thatsachen als sicher vorauszusetzen. Erstens wird durchaus nicht jedes Tier, wenn es in gesundem Zustande mit den in Rede stehenden Kulturen gefüttert wird, sich für Dysenterie disponiert erweisen. Deshalb müssen nicht nur gesunde, sondern auch allerlei allgemeinen, besonders aber lokalen (hinsichtlich des Verdauungstractus) schädlichen Noxen ausgesetzte Tiere mit diesen Kulturen gefüttert werden. Wenn auch nur ein gewisser Teil solcher Experimente zu einem positiven Resultate, d. h. zur Hervorrufung der Dysenterie bei Tieren, führt, so wird die Frage als gelöst zu betrachten sein, und wir können alsdann Amoeba coli als einen bei Entstehung der Dysenterie eine wichtige, direkte Rolle spielenden Parasiten bezeichnen. Es wäre zu viel verlangt, wenn man erwartete, daß jedes derartige Experiment ein positives Resultat geben müsse. Man kann a priori sagen, daß sich solche Resultate bei der Amöbeninjektion, wie auch bei der Injektion anderer Bakterien nicht erzielen lassen.

Zweitens dürfte sich dabei erweisen, daß aus schweren Dysenteriefällen gezüchtete Amoeba coli bei Tieren weit leichter zu Erkrankungen führen, als dieselbe aus anderen Fällen (z. B. Kinderdiarrhöe) oder aus Kloakenkot oder Teichschlamm gezüchtete Amöbe. Meiner Ansicht nach muß das sogar der Fall sein, denn die Annahme, daß die Symbiose mit gewissen Bakterienarten die Virulenz der Amöben

selbst steigere, scheint mir nicht unwahrscheinlich zu sein. Ueberblicken wir das bisher gesammelte Material aufmerksam, so ersehen wir daraus, daß dieser Parasit fakultativ an verschiedenen Stellen auf unserer Erdkugel vorkommt und daß seine Bedeutung für den Menschen, je nach den Bedingungen, unter welchen er in den menschlichen Organismus gelangt, ganz verschiedenartig sein kann. An manchen Orten Europas (Italien, Deutschland) gelangt dieser Parasit aus der Umgebung in den Darm, ohne hier augenscheinlich irgendwelche den Darm zur Entwickelung der Amöben disponierenden Bakterien vorzufinden. In anderen Gegenden aber (Indien, Aegypten, Vereinigte Staaten) gelangen die Amöben entweder im Verein mit Bakterien, die ihnen den Boden zu ihrer Entwickelung vorbereiten, in den Darm, oder finden im Darme Bakterien vor, die ihnen bei Entfaltung ihrer Thätigkeit behilflich sind. Von der Art dieser Symbiose, vielleicht auch von der sekundären Infektion in der einen und in der anderen Serie von Fällen, hängt meiner Ansicht nach der mehr oder weniger schädliche Einfluß der Amöben auf den Darm und die von den Amöben im Darme erworbenen Eigenschaften ab, deren Verschiedenheit sich, glaube ich, experimentell in der oben erwähnten Weise würde feststellen lassen.

Wie schon am Anfange dieser Arbeit bemerkt, ist es mir nie gelungen, Amoeba coli zu finden. Aus diesem Grunde war es mir nicht möglich, selbst die Untersuchungen anzustellen, die ich weiter oben für unumgänglich notwendig zur Feststellung der Bedeutung der Amoeba coli in der Aetiologie der Dysenterie erklärt habe. Ich bin jedoch überzeugt, daß, gleichwie einerseits die Symbiose verschiedener Bakterien die Ursache heftiger Dysenterieepidemieen in verschiedenen Gegenden ist, die bald durch die eine, bald durch die andere Bakterienart hervorgerufen werden, andererseits die Symbiose zwischen Amoeba coli und gewissen Bakterienspecies ersteren die Fähigkeit verleiht, das Primum movens der Dysenterieentstehung in den Tropen zu werden. Haben dann die in Bezug auf ihre Eigenschaften veränderten Amöben ihre zerstörende Thätigkeit angetreten, so wird dieselbe dann im Verein mit ihnen von den Bakterien fortgesetzt. Dies hängt nur noch von den eine sekundäre Infektion ermöglichenden lokalen Bedingungen ab und steht durchaus nicht im Widerspruche mit der Annahme, daß es Gegenden giebt, in welchen eine besondere Dysenterieform vorkommt, die nicht ohne Amöben, als Urheber derselben, zustande kommen kann. Wenn wir die einzelnen Krankheitsgeschichten und Sektionsbilder bei einigen Autoren (Koch, Councilman und Lafleur, Kruse und Pasquale u. A.) eingehender studieren, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, daß die betreffenden Verff. eine in klinischer und in anatomischer Hinsicht von unserer gewöhnlichen Dysenterie differierende Krankheit beobachtet haben und daß thatsächlich das konstante Auftreten von Amöben die Verff. auf den Gedanken brachte, es bestehe ein inniger ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen Amöben und jener besonderen Dysenterieform. Wenn diese Anschauung noch nicht allgemein angenommen ist, so ist der Grund darin zu suchen, daß man

bis heute keine experimentellen Daten zum Belege dafür erbringen konnte. Jetzt aber, wo man sich mit dem besten Erfolge und von mehreren Seiten aus der Amöbenzucht zugewandt hat, wird hoffentlich die ganze Angelegenheit bald einen anderen Anstrich bekommen. Es ist anzunehmen, daß solche, mit Berücksichtigung der oben angeführten Punkte anzustellenden Experimente die in dieser Hinsicht noch herrschenden Zweifel beseitigen, das bisher in der Wissenschaft gesammelte klinische und anatomische Material stützen und bestätigen und somit beweisen werden, daß eine besondere durch Amöben hervorgerufene Dysenterie (Amoebic dysenterie) existiert.

Wenn wir schließlich alles, was bis jetzt über die Aetiologie der Dysenterie bekannt ist, in einen Satz zusammenfassen wollen, so wird derselbe folgendermaßen lauten: Die Dysenterie ist eine ätiologisch nicht einheitliche Krankheit und wird aller Wahrscheinlichkeit nach nie durch die Einwirkung eines einzelnen Parasiten, sondern durch Zusammenwirkung mehrerer Varietäten auf den Organismus hervorgebracht. Aus den bis heute in der Litteratur vorhandenen Daten kann man schließen, daß die Ursache der gewöhnlichen Dysenterie irgend eine Bakterienassociation ist; eine ihrer Formen aber, die sich in klinischer und anatomischer Hinsicht von den übrigen unterscheidet, die sog. Tropendysenterie, wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Assoziation einer bestimmten Amöbenspecies mit Bakterien hervorgerufen.

18. Nov. 1896.

Litteratur [1]).

1) Arnaud, O., Recherches sur l'étiologie de la dysentérie aigue des pays chauds. (Annales d'Inst. Pasteur. 1894. No. 7. p. 495.)

2) Babes, V. et Zigura, V., Etude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. (Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. 1895. p. 211—255. Mit 3 Tafeln.)

3) Basch, Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie. (Virchow's Archiv. Bd. XLV. 1869. p. 204.)

4) Baumgarten, P., Die pathologische Mykologie. Bd. II. 1890. p. 938.

5) Berndt, F., Protozoen in einem Leberabscess. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XL. 1894. Heft 1—2. p. 163.)

6) Bertrand, L. et Baucher, Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysentérie nostras épidémique. (Gaz. hebdomadaire. 1893. No. 40. p. 474.)

7) Beijerinck, M. W., Kulturversuche mit Amöben auf festem Substrate. (Centr. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 18. p. 257.)

8*) Biggs, H. M., History of an epidemic of dysentery at the Almshouse, Blackwell's Island, New York. (New York. medic. Journal. 1887. No. 13. Nach Baumgarten's Jahrbüchern.)

9) Blanchard, Parasites animaux. (Traité de pathologie générale. Vol. II. Paris 1896. p. 654—685 und 688—703.)

---

1) Das * bedeutet Arbeiten, die mir nur aus Referaten bekannt sind.

10) Boas, J., Ueber Amöbenenteritis. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 14. p. 214—218.)

11) Borchardt, De l'entérite amébienne. (Sem. méd. 1896. No. 11. p. 87.)

12) Cahen, E., Ueber Protozoen im kindlichen Stuhle. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 27. p. 853.)

13*) Calandruccio, Animali parassiti dell' uomo in Sicilia. (Atti dell' Accademia Gioenia. Serie IV. Vol. II. 1890. p. 95.) Nach Piccardi (64) und Wesener (76).

14) Casagrandi e Barbagallo-Rapisardi, Sull' amoeba coli Loesch; ricerche biologiche e cliniche. (Accad. Gioenia di scienze naturali di Catania. Seduta del 27. I. Catania 1895. 8°. p. 15. u. seduta del 24. XI. 1895. p. 13.)

15) Celli, A. und Fiocca, R., Beiträge zur Amöbenforschung. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XV. 1894. No. 13—14. p. 470.)

16) Dieselben, Contributo alla conoscenza della vita delle amebe. (La Riforma medica. 1894. No. 187. p. 435. — Dasselbe im Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. 1894. No. 8 u. 9. p. 329.)

17) Dieselben, Ueber die Aetiologie der Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 9 u. 10. p. 309.)

18) Dieselben, Intorno alla biologia delle amebe. (Bulletino della R. Accademia medica di Roma. Anno XXI. 1894—1895. Fascicolo V. Roma. 40 p. und 2 Tafeln. Nach einem Separatabdrucke vom Verfasser. Ein Teil derselben Arbeit im Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 14 u. 15. p. 537.)

19) Chantemesse et Widal, Sur le microbe de la dysentérie épidémique. (Bull. de l'Acad. de médecine. T. XIX. 1888. p. 522.)

20) Councilman, W. T. and Lafleur, H. A., Amoebic dysentery. (Johns Hopkins Hospital Reports. 1891. No. 7, 8, 9. p. 395—548. Nach einem Separatabzuge.)

21) Cramer, E., Neuere Arbeiten über Tropenruhr oder Amöbendysenterie. (Centralbl. f. allg. Pathologie. Bd. VII. 1896. No. 4. p. 138.)

22*) Cunningham and Lewis, Sixth annual report of the sanitary commissioner with the Government of India. 1870, und Sanitary report on cholera to the Governor of India. 1870. (Nach No. 20.)

23*) Dieselben, On the development of certain microorganisms occuring in the intestinal canal. (Quarterly Journal of microscopical science. Vol. XXI. 1881. Nach No. 20 und 29.)

24) Curnow, John, Hepatic abscess followed by amoebic dysentery, operation, recovery. (Lancet. 1895. Vol. I. No. 3740. p. 1109.)

25) Dock, G., Observations on the Amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. (Daniel's Texas Medical Journal. 1891. p. 419—431.) Nach einem Separatabdruck vom Verfasser.

26) Eichberg, Hepatic abscess and the Amoeba coli. (The medical News. Vol. LIX. 1891. No. 8. p. 201.)

27) Fajardo, F., Ueber amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen (Brasilien). (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20. p. 753.)

28) Fenoglio, J., Entéro-colite par Amoeba coli. (Arch. italiennes de médecine. T. XIV. 1890. p. 62—70.)

29) Gaser, J., Notes sur les causes de la dysentérie. (Arch. de méd. expérim. 1895. No. 2.)

30) Gorini, Die Kultur der Amöben auf festem Substrate. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 20. p. 785.)

31) Grassi, B., Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell' uomo. (Sunto preventivo.) (Gazetta medica italiana. Lombardia 1879. No. 45. p. 445—448.)

32) Derselbe, Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati. (Atti della società Italiana di scienze naturali. Vol. XXIV. Milano 1882. Fasc. 2—3. p. 135—224. Con 4 tavole.)

33) Derselbe, Significato patologico dei protozoi parassiti dell' uomo. (Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. Vol. IV. 1888. p. 83.)

34) Harold, Case of Dysentery with Amoeba coli in the stools. (British med. Journal. 1892. Vol. II. (31. XII.) p. 1429.)

35) Hlava, O. (Uplavici), Piedbežne sdeleni. (Nach einem Referate im Centralbl. f. Bakt. Bd. I. 1887. No. 18. p. 537.)

36) Janowski, W., Kritische Uebersicht der Methoden der Behandlung der Dysenterie. (Kronika Lekarska. 1892. No. 12. p. 783.) [Polnisch.]

37) Derselbe, Die Ursachen der Eiterung vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft aus. (Ziegler's Beiträge. Bd. XV. 1894. Heft III.)

38) Derselbe, Ueber Flagellaten im menschlichen Stuhle und ihre Bedeutung in der Pathologie des Darmkanals. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXI. Heft 5—6.)

39) Jürgens, Verh. d. Vereins f. innere Med. (Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 20. p. 454.)

40) Kartulis, Ueber Riesenamöben (?) bei chronischer Darmentzündung der Aegypter. (Virchow's Arch. Bd. XCIX. 1885. p 145.)

41) Derselbe, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. (Virchow's Arch. Bd. CV. 1886. p. 521.)

42) Derselbe, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterieamöben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse. (Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1887. No. 25. p. 745).

43) Derselbe, Ueber tropische Leberabscesse und ihre Verhältnisse zur Dysenterie. (Virchow's Arch. Bd. CXVIII. 1889. p. 97.)

44) Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. (Centralbl. f. Bakt. Bd. IX. 1891. No. 11. p. 365.)

45) Koch, R., Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Berlin. Bd. III. 1887. Anlagen. p. 65*.

46*) Kovács, J., Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. (Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. 1892. p. 509. — Nach einem Referat im Centralbl. f. allg. Path. 1893. No. 3. p. 119 und nach Baumgarten's Jahrbüchern. Bd. VIII. 1892. p. 425.) [Original vergriffen.]

47) Kruse und Pasquale, Eine Expedition nach Aegypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. (Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 15. p. 354 und No. 16. p. 378.)

48) Dieselben, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XVI. 1894. No. 1. p. 1—148. Mit 6 Tafeln.)

49) Lambl, W., Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. [Aus dem Franz-Josef Kinderhospitale in Prag.] Prag 1860. p. 365—366.

50) Laveran, Etiologie de la dysenterie. (Sem. méd. 1893. p. 508.)

51) Lobas, N., Aus der Kasuistik der amöbischen Erkrankungen. (Wratsch. 1894. No. 30. p. 845.) [Russisch.]

52) Loesch, F., Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarme. (Virchow's Arch. Bd. LXV. 1875. p. 196.)

53) Lutz, A., Zur Kenntnis der Amöben bei Enteritis und Hepatitis. (Centralbl. f. Bakt. Bd. X. 1891. No. 8. p. 241.)

54) Madan, La disentéria en Playa de Judios. (Crónica med. quirurgica de la Habana. 1894. p. 395—405.)

55) Maggiora, A., Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemisch-dysenterischen Darmentzündung. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. No. 6—7. p. 123.)

55[1]) Manner, F., Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess. (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 8 und 9. — Nach einem Separatabdruck.)

56) Massiutin, Ueber Amöben als Dickdarmparasiten. (Wratsch. 1889. No. 25.) [Russisch.]

57) Miller, C. O., Ueber aseptische Protozoenkulturen und die dazu verwendeten Methoden. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. 1894. No. 7.)

58*) Musser, University medical Magazine. Vol. III. 1890. [Nach No. 20.]
59) Nasse, Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen und Dysenterie. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 28. p. 881.)
60) Ogata, M., Zur Aetiologie der Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. No. 9—10. p. 264.)
61) Derselbe, Ueber die Reinkulturen gewisser Protozoen (Infusorien). (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIV. 1893. No. 6. p. 165.)
62) Osler, W., Ueber die in Dysenterie und dysenterischem Leberabscess vorhandenen Amöben. (Centralbl. f. Bakt. Bd. VII. 1890. No. 23. p. 736. — Dasselbe in Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. I. 1890. No. 5. p. 53.)
63) Perroncito, E., I parassiti dell' uomo e degli animali utili. Milano 1882.
64) Petrone, Nota sull' infezione dissenterica. (Lo sperimentale. 1884. Maggio. p. 509.)
65) Peyrot et Roger, Abcès dysentérique du foie ne contenant que des amébes. (Sem. méd. 1896. No. 18. p. 143.)
66) Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. II. Aufl. Jena 1891.
67) Piccardi, G., Alcuni protozoi delle feci dell' uomo. (Giornale della Reale Accademia di medicina di Torino. Vol. I. 1895. Fasc. 3—4. Nach einem Separatabdruck. Dasselbe verkürzt in französischer Sprache. Sur quelques protozoaires des selles de l'homme. (Le progrès médical. 1895. No. 23. p. 377.)
68) Posner, Ueber Amöben im Harn. (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 28.)
69) Quincke, H. und Roos, E., Ueber Amöbenenteritis. (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 45. p. 1089.)
70) Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. (Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 8.)
71) Roos, E., Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. (Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. XXXIII. 1894. H. 6. p. 389.)
72) Schardringer, F., Reinkultur von Protozoen auf festen Nährböden. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 14—15. p. 538.)
73) Schuberg, A., Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XIII. 1893. No. 18—22.)
74) Silvestri, E., Contributo allo studio dell' etiologia della dissenteria. (La Riforma medica. 1894. No. 22.)
75*) Simon, Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890. Nach No. 24.
76) Stengel, A., Acute dysentery and the Amoeba coli. (Philadelphia medical News. 1890. November. p. 500. Nach einem Separatabdruck.)
77) Derselbe, The Amoeba coli. (University medical Magazine. 1892. January. Nach einem Separatabdruck. p. 14.)
78) Vivaldi, M., Le amebe della dissenteria. (La Riforma medica. 1894. No. 238.)
79) Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht. (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. III. 1892. No. 12. p. 484 und No. 13. p. 529)
80) Zancarol, Pathologie des abcès du foie. (Revue de chirurgie. 1893. No. 8.)
81) Derselbe, Dysentérie tropicale et abcès du foie. (Le progrès médical. 1895. No. 24. p. 393.)
82) Ziegler, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. Aufl. Jena (Gust. Fischer) 1892. p. 544.
83) Rendu, Deux cas d'abcès tropicaux du foie. (Sem méd. 1896. No. 36. p. 285.)
84) Celli, Eziologia della dissenteria ne' suoi rapporti col B. coli e colle sue tossine. (Annali d'Igiene sperimentale. Vol. VI. 1896. Fascicolo 2.)

Ueber die Beziehung zwischen der Ausscheidung des Stickstoffes im Stoffwechsel des Pferdes und der Erzeugung des Diphtherieserums.

[Aus dem Institute für allgemeine Pathologie und Histologie an der Universität Pavia.]

Von

Dr. **Giovanni Marenghi,**

Assistenzarzt.

Bei der Darstellung des antidiphtherischen Serums darf man als sichere Kriterien für das mehr oder weniger gute Gelingen weder die lokale Reaktion, noch die Steigerung der Temperatur beim Pferde ansehen. Auch die Einteilung der Pferde, wie sie Roux anfänglich gemacht hat, in wenig empfängliche, empfängliche und sehr empfängliche, in Bezug auf die den Einspritzungen des Toxins folgende Reaktion hat bei der Darstellung des Serums viel von ihrem Werte verloren. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß alle in der erforderlichen Weise behandelten Pferde Diphtherieserum in einem bestimmten Grade zu liefern imstande sind, den man in der Folge nicht mehr übertreffen kann, sondern der vielmehr eine Tendenz zur Verminderung hat. Wenn nun also weder die lokale Reaktion, noch die fieberhafte Temperatursteigerung Exponenten für den Wert des Serums sind, so erhebt sich die Frage: an welche anderen Thatsachen diejenigen Modifikationen gebunden sind, welche dem Serum der Pferde antidiphtherische Eigenschaften verleihen? Geht man vom praktischen Gesichtspunkte aus, so könnte man sich wohl so ausdrücken, daß es, um das beste Resultat zu erreichen, nötig ist, dem Pferde so viel Toxin als möglich in der kürzesten Zeit einzuspritzen. Dies Factum steht in Verbindung mit dem anderen, daß das Blutserum von Pferden, die man eine Zeit lang mit neuen Toxininjektionen verschont, schnell seine antitoxischen Eigenschaften verliert.

Unter den Vorschriften, die man (mehr von Analogieen als von direkten Erfahrungen geleitet) für die Darstellung des Serums gegeben hat, besitzt diejenige, wonach man sich vor Beginn einer Immunisierung durch eine genaue Prüfung des Urins von der Verfassung der Nieren überzeugen soll, einen hohen Wert. Mein Zweck war es, näher zu untersuchen, ob und welche Modifikationen im Stoffwechsel eines der antidiphtherischen Immunisierung unterworfenen Pferdes vorkommen. Eine solche Untersuchung konnte auch zur Lösung der Frage führen, ob die Substanzen, welche dem Serum seine antitoxischen Eigenschaften verleihen, von einer Neuproduktion herrühren oder ob sie nur Substanzen sind, welche (schon im Toxin enthalten) im Organismus des Pferdes lediglich eine Umwandelung erfahren.

Um den 24-stündigen Urin zu sammeln, habe ich zwei Apparate erdacht, den einen für die Pferde männlichen, den anderen für die

weiblichen Geschlechts, die mir erlauben, allen Urin, und zwar den Urin allein, mit völliger Sicherheit aufzufangen. Die Ernährung der Pferde war immer dieselbe. Die vorläufigen Untersuchungen an jedem Pferde hatten wenigstens die Dauer einer Woche.

Von dem Urin habe ich die Menge, die Reaktion, das spezifische Gewicht und den gesamten Stickstoff, sowie den gemeiniglich Stickstoff des Harnstoffes genannten bestimmt. Die Untersuchung des Eiweißes habe ich nie unterlassen.

Zur Bestimmung des gesamten Stickstoffes habe ich mich der von Willfarth modifizierten Kjeldal-Methode bedient. Für den Harnstoff benutzte ich ein sehr einfaches Azotometer, welches (im Gegensatz zu dem gewöhnlichen von Esbach) erlaubt, daß das Gas die Temperatur der Umgebung annimmt. Für die Lösung des Hypobromits habe ich Knopp's Formel adoptiert und immer die Vorsicht gebraucht, wenig Reagens darzustellen, weil jenes so leicht Alterationen unterworfen ist.

Es giebt sehr wenige vollständige Untersuchungen des Pferdeurins. Man pflegt eine Analyse von Salkowsky und eine von Wolff zu citieren. Uebrigens ist bis jetzt nichts über die den Injektionen von Diphtheriegift ausgesetzten Pferde veröffentlicht worden [1]).

Hier muß ich zunächst hervorheben, daß ich bei allen meinen Untersuchungen vor jeder Injektion die Pferde in Beobachtung gehalten habe, um die Durchschnittsmenge des ausgeschiedenen Gesamtstickstoffes, sowie des Harnstoffazotes festzustellen. Im weiteren Verlaufe erfolgten gleichzeitig mit den Injektionen die betreffenden Aufnahmen (Temperatur, allgemeine und lokale Erscheinungen, chemische Untersuchungen und Wertbestimmung des Serums). Die exakte Methode Ehrlich-Behring für die Wertbestimmung eines Serums macht es möglich, daß man, so zu sagen, die einzelnen Immunitätseinheiten ebenso wie die Schwankungen genau angeben kann. Ich habe kein Pferd im Besitze des normalen Serums gefunden. Alle Pferde hatten vor der Kur ein unter dem normalen stehendes Serum; man kann sogar sagen, daß kein Serum einen nennenswerten antitoxischen Wert besaß. Zwischen dem Serum und dem durch künstliche Mittel (Glycerin, Natrium-Oxalat) in flüssigem Zustande erhaltenen Blute existiert in Bezug auf den antitoxischen Wert kein Unterschied.

Unter meinen zahlreichen Beobachtungen an verschiedenen Pferden (10) wähle ich für meinen Zweck drei Fälle aus, weil mir diese am lehrreichsten scheinen und weil sie in zusammenfassender Weise die beobachteten Ergebnisse gruppieren.

Ein Pferd wird nach vorhergehender Malleïnprobe den Toxininjektionen unterworfen. Das Toxin ist bei 0,1 ccm aktiv. Zu Anfang spritzt man 0,5 ccm ein; zwei Tage darauf wiederholt man die Injektion, indem man sie bis auf 1 ccm erhöht. Die Reaktion auf

1) Monti hat in Pferden, welche mit Diphtherietoxin eingespritzt wurden, eine Steigerung des Indicans gefunden (A. Monti, Bollett. Soc. Med. di Pavia. 1895. No. 4).

diese zweite Einspritzung war eine außerordentliche: sehr starke Temperaturerhöhung (drei Tage hintereinander 39,5—40°) und ein ungeheueres Oedem am Ort der Injektion. Der gesamte Stickstoff betrug vor den Einspritzungen durchschnittlich 40 g täglich, der Harnstoff 64 g. Nach der Einimpfung von 1 ccm Toxin stieg die Stickstoffmenge bis auf 50—60 g und gleichzeitig vermehrte sich der Harnstoff (80 g). Diese Ziffern bleiben einige Tage lang konstant. Dann sinken sowohl Gesamtstickstoff als Harnstoff unter den normalen Stand. Die Injektionen werden nach Aufhören der ersten imponierenden Reaktionserscheinungen fortgesetzt: bei jeder weiteren Injektion verlieren die reaktiven Phänomene an Intensität und Dauer, so daß man ziemlich schnell zur Einspritzung starker Dosen bis zu 1 l Gift vorschreiten kann. Aber das Serum dieses Pferdes erreicht nur den antitoxischen Wert von 20 Immunitätseinheiten und zu diesem Resultat gelangt man ungefähr um die Mitte der Behandlung. Bei einer Injektion von 500 ccm Toxin trat keine Erhöhung des Fiebers ein, eine sehr geringe lokale Reaktion, aber eine beträchtliche Zunahme des Gesamtstickstoffes und des Harnstoffes; jener erreichte die Ziffer von 70 g, dieser die von 122 g. Dieser Injektion entspricht der Beginn der antitoxischen Kraft des Serums. Nun ist die erste Zunahme der Gramme ausgeschiedenen Stickstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach der Erhöhung des Fiebers zuzuschreiben (obwohl keine hierauf bezüglichen Beobachtungen vorliegen und ich niemals Gelegenheit gehabt habe, den Urin von Pferden zu prüfen, die sich aus anderen Ursachen als infolge der Injektion von Diphtheriegift in fieberhaftem Zustande befanden). Die zweite bei weitem stärkere Zunahme steht in Verbindung mit dem Factum, daß das Serum antitoxische Eigenschaften gewinnt. Die Versuchsaderlässe haben erwiesen, daß die am meisten zweckentsprechende Injektion diejenige von 500 ccm Gift war. Diesseits wie jenseits dieser Einspritzung hat sich kein Resultat ergeben. Es scheint mir nicht nutzlos, hervorzuheben, daß ich mich in diesem Falle davon habe überzeugen können, wie auch sehr starke Giftdosen an und für sich auf eine wesentliche Vermehrung des Gesamtstickstoffes und des Harnstoffazotes im Urin keinen Einfluß durch enthaltenen Stickstoff ausüben. Uebrigens enthält der Gesamtstickstoff, welcher sich in der nach den Angaben von Roux zubereiteten Bouillon befindet, durchschnittlich nur 3—4 g Stickstoff auf den Liter.

Die Reaktion des Urins war immer stark alkalisch. Das spezifische Gewicht stand immer im Verhältnis zu der in den 24 Stunden gelassenen Harnmenge.

In den Faeces erfährt der Gesamtstickstoff bei unverändertem Ernährungsregime keine starken Schwankungen (4—6 g täglich).

In diesem Falle haben wir also starke lokale Reaktionen, beträchtliche Temperaturerhöhungen, die Fähigkeit, starke Giftdosen zu ertragen, geringe und vorübergehende Vermehrung des Stickstoffes, dem entsprechend wenig wirksames Serum. Die Zunahme des Stickstoffes ist von geringer Dauer, ebenso wie die antitoxische Eigenschaft des Serums, wenn die Toxininjektionen nicht fortgesetzt werden, von geringer Dauer ist.

Alkohol, Aether, Kanadabalsam, Mineralsäuren (sogar konzentrierten), lösen sich aber leicht in Ammoniak. Man muß sie als pikrinsaueres Hämatin, einen dem Hämin analogen Körper auffassen. Die in den Vakuolen eingeschlossenen Krystalle verhalten sich zu Reagentien gleich den freien und müssen dieselbe chemische Zusammensetzung haben.

Dieses Experiment beweist, daß die Vakuolisation der Erythrocyten infolge der Abspaltung des Hämatins von der Erythrocytensubstanz entsteht. Hämatin löst sich gewöhnlich im Reagens und befindet sich daher in den Vakuolen nur in dem Falle, wenn das Reagens mit Hämatin gesättigt ist, was bei der Wirkung des Reagens auf eine dicke Schicht des Blutes vorkommt. Da zwischen den dunklen Körperchen und den vollständig ausgebildeten Krystallen verschiedene Uebergangsstadien zu finden sind, so muß man annehmen, daß die Abspaltung des Hämatins von der Erythrocytensubstanz sich allmählich vollzieht, und daß die Zwischenstadien eine größere oder kleinere Menge von Proteïnstoffen enthalten.

Da außer den Erythrocyten die Kerne derselben und der Hämatoblasten, ebenso auch die eosinophilen. pseudoeosinophilen und neutrophilen Granulationen sich durch die Wirkung desselben Reagens vakuolisieren. so ist fraglich, wodurch die Vakuolisation der genannten Elemente sich erklärt, und ob sie auch von der Abspaltung des Hämatins abhängig ist. Meine Untersuchungen über die Blutbildung bestätigen die letztere Vermutung. Ich habe mich überzeugt, daß die Kerne der Erythrocyten und der Hämatoblasten mit Eosin färbbare Nukleolen enthalten, welche in das Protoplasma der Zellen oder in das Blutplasma heraustreten. Die ersten verschmelzen miteinander und verwandeln sich in Hämoglobin [1]), die zweiten, von Leukocyten verschlungen, stellen die eosinophilen Granulationen dar [2]). Aus diesem Grunde muß man annehmen, daß die Vakuolisation der Nukleolen der Erythrocyten und Hämatoblasten und der eosinophilen Granulationen durch dieselbe Ursache, wie die Vakuolisation der Erythrocyten, d. h. durch die Abspaltung des in diesen Elementen enthaltenen Hämatins, sich erklärt.

Dieser Schluß bestätigt sich durch meine letzten Untersuchungen, die die Möglichkeit gezeigt haben, in diesen Elementen durch die Wirkung von Pikrinalkohol kleine schwarze Körner, den obenbeschriebenen ähnlich, zu erhalten. Die Präparate für diese Untersuchungen müssen gleich nach der Blutentnahme durch Erwärmung fixiert werden. Dabei sehen wir, daß außer den genannten Elementen auch die neutrophilen Granulationen mit der Bildung der schwarzen Körnchen vakuolisirt werden. Diese Granulationen enthalten also auch Hämatin — eine Thatsache, welche für die Pathologie der Infektionskrankheiten eine

1) Russisches Archiv, vergl. von Podwyssotsky. Bd. I. Aehnliche Ansichten haben auch Macallum (Jahresbericht von Virchow, 1892) und Giglio-tos (Arch. ital. d. Biologie. Bd. XXVI. Fasc I) ausgesprochen.

2) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLV.

für wenige Stunden stieg die Temperatur auf 39°, während die normale Temperatur 37,5—38° beträgt). In der Folge habe ich Injektionen von 200—300—400 ccm Toxin wiederholt. Auch in diesem Falle waren die lokalen und allgemeinen Reaktionen immer leicht; der ausgeschiedene Gesamtstickstoff übertraf den normalen nicht; und, ohne mich sehr darüber zu verwundern, konnte ich konstatieren, daß der antitoxische Wert des Serums nicht zunahm. Die Meerschweinchen, denen eine 200 I.-E. entsprechende Dosis eingeimpft war, zeigten dieselbe lokale Reaktion.

Das Serum vieler gut immunisierter Pferde verliert, obwohl die Toxininjektionen in Dosen fortgesetzt werden, nach und nach seinen antitoxischen Wert, ohne daß die Ursache dieser Erscheinung bisher aufgeklärt wäre. Diese Pferde bieten nicht geringe Schwierigkeiten, um sich aufs Neue zur Darstellung von Diphtherieserum benutzen zu lassen. Es sind die Pferde, welche zwar starke Dosen aktiven Toxins vertragen, deren Blutserum jedoch keinen hinlänglichen antitoxischen Wert besitzt, um angewendet werden zu können. Bei einem dieser Pferde habe ich das Verhalten des Gesamtstickstoffes und des Harnstoffazotes nach jeder Injektion mit Geduld verfolgt. Nach einer langen Reihe von nutzlosen Einspritzungen erlangte dieses Pferd zwar nicht den primitiven, aber einen guten antitoxischen Wert. Es zeigte sich, daß dieser Steigerung des antitoxische Wertes des Serums entsprechend der gesamte Stickstoff und der Harnstoff beträchtlich zunahmen. Der mittlere Durchschnitt betrug anfangs 65 g Gesamtstickstoff und 110,73 g Harnstoffazot; dann stieg derselbe bezw. auf 98 und 136 g. Freilich war die Steigerung hier weniger bedeutend, aber darüber besteht kein Zweifel: es ist dies der aus wohl 20 Bestimmungen gewonnene Durchschnitt.

Wenn nun diese Thatsachen mit anderen von mir angestellten Untersuchungen in Zusammenhang treten, so wird ihre Bedeutung noch größer.

Um allen Anforderungen Genüge zu leisten, wurde einem Pferde so viel Blut entzogen, daß es starb. Verschiedene Organe dieses Tieres von gleichem Gewicht wurden nach den gewöhnlichen bakteriologischen Vorschriften in Stücke zerschnitten und in gleiche Quantitäten einer Normallösung von Chlornatrium gelegt. Die Normallösung von Chlornatrium bringt bekanntlich in den Substanzen, welche dem Serum seine antitoxischen Eigenschaften verleihen, eine Alteration hervor. Nach Ablauf von 24 Stunden habe ich filtriert. Die gewonnenen Flüssigkeiten waren von verschiedener Farbe, je nach dem größeren oder geringeren Blutreichtum der Organe, aus denen sie stammten — Leber und Milz, Muskeln, Gehirn, Lymphdrüsen. Nach Bestimmung des antitoxischen Wertes dieser Flüssigkeiten wurde eine Stufenleiter von Werten, entsprechend der Stufenleiter der Farben, gewonnen. Der höchste Wert entsprach den von der Milz und Leber herrührenden Flüssigkeiten und betrug 10 I.-E. Die Synovia-Flüssigkeit, welche sich in den bei den Pferden so häufigen Tenosynoviten entwickelt, besitzt keinen nennenswerten antitoxischen Wert.

Aus diesen Untersuchungen glaube ich folgende Schlußfolgerungen ziehen zu dürfen:

1) daß die Erzeugung der dem Serum antitoxischen Charakter verleihenden Substanzen vom Blute der Pferde herrührt;
2) daß diese Produktion in inniger Verbindung mit gewissen bestimmten biologisch-chemischen Prozessen steht, welche sich in der beträchtlichen Vermehrung des im Urin enthaltenen Gesamtstickstoffes und des Harnstoffazotes kundgeben;
3) daß, ebenso wie das andauernde Vorkommen solcher Substanzen im Blute, namentlich in Ansehung des Maximums der Immunitätseinheiten vorübergehend ist, so auch die Zunahme des Stickstoffes im Urin eine vorübergehende ist;
4) daß derartige Umwandelungen sich sehr schnell, ja beinahe plötzlich vollziehen, weil sie stets dem Werte des Serums entsprechen;
5) das Pferd hat aktiven Anteil an der Erzeugung dieser Substanzen, ein aktiver Anteil jedoch, dessen Exponenten sich weder im Fieber, noch in der lokalen Reaktion finden.

Januar 1897.

Einige Beobachtungen über die Wirkung der Röntgen'schen Strahlen auf das Gift der Tollwut.

Von

Dr. med. E. Frantzius,

Assistenten des militär-medizinischen Laboratoriums zu Tiflis.

Wenn auch die Arbeiten Pasteur's, Babes', Roux', Celli's, Hellmann's und anderer Autoren uns mit dem Einflusse vieler physikalischer und chemischer Agentien auf das Gift der Tollwut bekannt machen, so bleibt doch noch manches unerforscht. Unter anderem ist bis jetzt gar weniges von der Wirkung der Elektrizität auf das Gift toller Tiere veröffentlicht worden; auch hat bis heute sich noch niemand mit der Frage befaßt — welchen Einfluß die Röntgen'schen Strahlen auf das Virus fixe der Tollwut haben. Dabei liegt diese Frage doch allen, die sich täglich auf den Pasteur-schen Stationen mit Impfungen beschäftigen, sehr nahe. Da ich zur Zeit der Erfindung Röntgen's die antirabische Station in Tiflis leitete, so hielt ichs von großem Interesse, mich mit der Wirkung der Strahlen auf das Gift der Tollwut bekannt zu machen. Leider war ich erst im Sommer 1896 imstande, meine Aufgabe in Erfüllung zu bringen, was ich meinem Chef, Dr. med. M. V. Lunkewicz, verdanke, der mir die nötigen Mittel zur Verfügung stellte.

Sollten die Strahlen einen zerstörenden Einfluß auf das Gift der Tollwut haben, so hätten wir in der Röntgen'schen Erfindung ein Mittel gegen diese schreckliche Krankheit gefunden.

ist, das wahrscheinlich aus der eisenhaltigen Substanz besteht. Also alle zur Bewegung fähigen Elemente besitzen auch die Fähigkeit zur Vakuolisation und müssen deswegen das Hämatin oder einen ähnlichen eisenhaltigen Stoff enthalten. Dieser Stoff hat die Fähigkeit, sich mit Sauerstoff zu vereinigen und dadurch die Zellsubstanz zu zerstören, wobei sich die Oxydationsprodukte bilden, unter welchen die Kohlensäure als Produkt der Muskelthätigkeit schon längst bekannt ist. Die Folge dieses chemischen Prozesses muß die Bewegung sein. Also bestätigt sich meine frühere Voraussetzung, daß die Bewegungsursache der Geißeln der Malariaparasiten deren Eisengehalt zugeschrieben werden muß.

Auf Grund unserer Theorie erklärt sich auch die Bewegung der eisenhaltigen Nukleolen, in welcher wir die notwendige Bedingung ihres Auftretens aus dem Kern bei der Bildung des Hämoglobins und der eosinophilen Granulationen sehen müssen.

IV.

Bei der Untersuchung des letztgenannten Prozesses können wir eine sehr wichtige Erscheinung beobachten. Wenn wir die Ausstrichpräparate vom Knochenmark, bei 120° fixiert und später mit Pikrinalkohol und Eosinalkohol bearbeiteten, studieren, können wir sehen, daß der Prozeß der Verwandlung der Lymphocyten in die Hämatoblasten und weiter in die Erythrocyten in der Assimilation des Eisens durch die Kernsubstanz und in der Bildung eisenhaltiger, aus dem Kern austretender Paranukleïnkörperchen besteht, wobei die Nukleïnsubstanz der Kerne verbraucht wird. Da die Neubildung dieser Substanz durch Ernährung langsamer als der Verbrauch vor sich geht, so erscheint als Resultat dieses Prozesses die Chromatolyse des Kerns oder seine Degeneration. Die Degeneration erscheint in diesem Falle als Resultat der zu raschen Bildung der Paranukleïnkörperchen aus dem Nukleïn und dem assimilierten Eisen.

Dieser Schluß muß auch auf andere Zellen, darunter auf Bakterien, bezogen werden, die wir für echte Zellen halten müssen, nachdem Bütschli, Löwit u. A. in den Bakterien das Protoplasmas, Ernst, Babes u. A. die Nukleolen in Form sog. metachromatischer Körperchen entdeckt haben. Es gelang mir, mich zu überzeugen, daß diese Nukleolen mit Eosin färbbar und zur Vakuolisation fähig sind. Da sie in lebendem Zustande außerdem eine dunkle Farbe besitzen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie Eisen enthalten. Auf Grund meiner Untersuchungen denke ich, daß diese Nukleolen in das Protoplasma (d. h. die Hülle der Bakterien) heraustreten, und daß dieses Protoplasma, gleich jenem der Leukocyten, das Produkt der Paranukleïnkörperchen darstellt. Auf Grund der Analogie können wir annehmen, daß die Bakteriendegeneration auch durch den verstärkten Uebergang des Nukleïns der Mikroben in die eisenhaltigen Paranukleïnkörperchen und durch die weitere Oxydation und Zerstörung der letzteren hervorgerufen wird. Die Beobachtungen von

No. der Protokollbücher der Station und Tag der Impfung	Benennung der Versuchstiere	Was wurde den Tieren subdural injiziert?	Eintritt der maximalen Temperatur in C	Unterschied von der Norm	Eintritt der Paralyse	Unterschied von der Norm	Endresultate der Impfung
8) No. 94 26. Aug.	Altes graues Kaninchen	Dieselbe Emulsion nach 2-stündiger Wirkung der X-Strahlen.	Am 8. Tage 39,2°	+3 (3 Tage Verspätung)	Die Paralyse trat nicht ein		Das Tier blieb am Leben
9) No. 95 26. Aug.	Weißes Kaninchen, M.	Idem	Am 7. Tage 39,5°	+2	Am 8. Tage	+2 (2 Tage Verspätung)	Tod am 10. Tage
10) No. 4771 3. Sept.	Graues Kaninchen	Eine Emulsion vom Passage-Kaninchen No. 4759.	Am 5. Tage 40,2°	0	Am 6. Tage	0	Tod am 8. Tage
11) No. 101 3. Sept.	Graues Kaninchen M.	Eine Portion aus der oberen Schicht der Emulsion No. 4759, auf welche $1^1/_2$ Stunden Röntgen'sche Strahlen gewirkt hatten.	Am 6. Tage 40,2°	+1	Am 7. Tage	+1	Tod am 12. Tage
12) No. 102 3. Sept.	Schwarzes Kaninchen	Aus der unteren Schicht der vorhergehenden Emulsion (No. 101).	Am 6. Tage 40°	+1	Am 7. Tage	+1	Tod am 12. Tage
13) No. 4773 7. Sept.	Graues Kaninchen	Eine Emulsion vom Passage-Kaninchen No. 4764.	Am 5. Tage 40,3°	0	Am 6. Tage	0	Tod am 8. Tage
14) No. 109 7. Sept.	Buntes Meerschweinchen W.	Ein Teil der obigen Emulsion (No. 4773) wurde dem Tiere post trepanationem unter die Dura mater gebracht. Nach Anlegung der Naht wirkten die X-Strahlen 1 Stunde auf die Wunde.	Am 6. Tage 39°	+1	Am 7. Tage	+1	Tod am 10. Tage

Aus der vorliegenden Tabelle ersieht man, daß die angewandten Röntgen'schen Strahlen in Fällen, wo ihre Wirkung nicht weniger als eine Stunde währte, eine Verlängerung der Inkubationsperiode hervorriefen; die Beobachtungen zeigen stets eine Verspätung des Beginnes des Fiebers und der Paralyse. Es ist anzunehmen, daß diese Verspätung bei stärkeren Strahlen und längerer Anwendung derselben eine größere sein wird. Auf die tödliche Wirkung des Giftes hatten die Strahlen keinen störenden Einfluß und somit schwindet die Hoffnung, durch die Röntgen'schen Strahlen dem tödlichen Ausgang der Krankheit vorzubeugen.

Daß die Verlängerung der Inkubationsperiode nicht von der Konzentration der eingeführten Flüssigkeit (Emulsion) abhängt, sondern durch die elektrischen Ströme beeinflußt wird, zeigt die beifolgende Tabelle.

No. der Protokollbücher der Station zu Tiflis und Tag der Impfung	Benennung der Tiere	Was wurde den Tieren subdural injiziert?	Eintritt der maximalen Temperatur in C	Unterschied von der Norm	Eintritt der Paralyse	Unterschied von der Norm	Endresultat der Impfung
1) No. 99 8. Sept.	Schwarzes Kaninchen, M.	Eine Portion der oberen Schicht einer Emulsion vom Passage-Kaninchen No. 4759 (siehe No. 10, 11 und 12 der vorhergehenden Tabelle). Die Emulsion war 3/4 Stunde auf der Centrifugenmaschine bearbeitet worden.	Am 5. Tage 40°	0	Am 6. Tage	0	Tod am 13. Tag
2) No. 100 8. Sept.	Graues Kaninchen, M.	Eine Portion der unteren Schicht der obigen Emulsion.	Am 5. Tage 39,8°	0	Am 6. Tage	0	Tod am 11. Tage
3) No. 4740 5. August	Graues Kaninchen, M.	Eine Emulsion der Medulla oblongata des Passage-Kaninchens No. 4728.	Am 5. Tage 40°	0	Am 6. Tage	0	Tod am 18. Tage
4) No. 82 5. August	Schwarzes Kaninchen	Eine Portion derselben Emulsion, auf welche Induktionsströme von 16 Volt und einer Spirale von 5 cm Funkenlänge 3/4 Stunde einwirkten. Die Emulsion befand sich in einer Glasröhre von 0,5 cm Durchmesser.	Am 6. Tage 40°	+1 (1 Tag Verspätung)	Am 7. Tage	+1	Tod am 13. Tage
5) No. 4752 16. August	Graues Kaninchen, M.	Eine Portion Emulsion vom Passage-Kaninchen No. 4739.	Am 5. Tage 40,2°	0	Am 6. Tage	0	Tod am 12. Tage
6) No. 85 16. August	Graues Kaninchen, W.	Eine Portion der obigen Emulsion (4739), auf welche 1 Stunde die erwähnten Induktionsströme einwirkten. Die Emulsion war in einer Röhre von 1 cm Durchmesser.	Am 7. Tage 39,7°	+2	Am 7. Tage	+2	Tod am 13. Tage

Die angeführten Beobachtungen bestätigen, daß die Markemulsion, welche 3/4 Stunden centrifugiert wurde, in ihrer oberen klaren Schicht dieselbe Wirkung, wie in der unteren, die fast nur aus kleinen Partikelchen Mark bestand, hatte. Diese Beobachtungen zeigen außerdem noch, daß Bareggi im Unrechte war, als er behauptete, daß die obere Schicht der abgestandenen Emulsion bei den Kaninchen keine Tollwut hervorruft. Aus meinen Untersuchungen komme ich zu der Ueberzeugung, daß die Verlängerung der Inkubationsperiode also nur von der Wirkung der elektrischen Strahlen abhängt, letztere sind jedoch nicht imstande, einen weiteren Einfluß auf das Gift des Markes auszuüben.

24. Dezember 1896.

Ueber die Rolle des Eisens bei den Bewegungs- und Degenerationserscheinungen der Zellen und bei der baktericiden Wirkung des Immunserums [1]).

Vorläufige Mitteilung.

Von

N. Sacharoff

in

Tiflis.

I.

In der Sitzung der Kaukasischen Medizinischen Gesellschaft am 16. September 1896 habe ich die Hypothese ausgesprochen, daß die baktericide Wirkung des Serums immunisierter Tiere durch die Verbindung der Substanz der Mikroben mit einem eisenhaltigen Körper bedingt wird, welcher durch Uebertragung des Sauerstoffs die Mikroben zerstört. Ich gründete diese Hypothese auf: 1) die von Metschnikoff und Bordet gefundene Thatsache, daß die Bildung der baktericiden Substanz in dem Protoplasma der neutrophilen Leukocyten stattfindet: 2) die von diesen Gelehrten beschriebene Verwandlung der von Leukocyten verschlungenen Mikroben vor ihrer Zerstörung in eosinophile Substanz, welche meiner Untersuchung nach für Eosin als Beize dienendes Eisen enthält; 3) die von mir entdeckte Thatsache, daß in den Granulationen der neutrophilen Leukocyten Eisen enthalten ist.

Meine Hypothese habe ich versucht auf chemischem Wege zu beweisen, nämlich durch die Untersuchung des Eisengehalts im antidiphtherischen Heilserum, dessen Wirkung sich prinzipiell nicht von der Wirkung des baktericiden Serum unterscheiden müßte. Meine ersten Analysen dieses Serums zeigten wirklich darin einen größeren Eisengehalt, als normales Pferdeserum, später jedoch überzeugte ich mich durch neue Untersuchungen, daß diese Vergrößerung keine konstante Erscheinung ist und von der unvollkommenen Trennung der Erythrocyten vom Serum abhängig ist. Dieselben Resultate erhielt ich bei Analysen von Choleraserum. Daher schien die obengenannte Hypothese als irrtümlich verworfen werden zu müssen; jedoch eine ganze Reihe von histologischen Thatsachen, die weiter kurz angeführt sind, beweisen, daß das Immunserum gerade so wirkt, wie ich vorausgesetzt hatte, und daß dieser Prozeß nur einen kleinen Teil der Erscheinungen darstellt, welche durch die chemische Thätigkeit des Eisens in den Zellen hervorgerufen sind, hauptsächlich der Bewegungs- und Degenerationserscheinungen. Dabei erwies sich, daß die Wirkung des Serums weit verwickelter sein muß, als ich anfangs vor-

1) Vortrag, gehalten in der Kaukasischen Medizinischen Gesellschaft den 2. Dezember 1896.

ausgesetzt habe. Einige Seiten dieser Wirkung können bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft nicht erklärt werden, ohne die Hilfshypothesen, welche ich in meine Theorie einzuführen genötigt war. Die Leser, welche diese Hypothese nicht ganz begründet finden, können nur die von mir beschriebenen Thatsachen berücksichtigen.

II.

Bei meinen mikroskopischen Arbeiten benutzte ich hauptsächlich die von mir schon beschriebene künstlich hervorgerufene Vakuolisation [1]). Da ich mich von der großen Bedeutung dieser Reaktion für die Untersuchung der wichtigsten Fragen der Zellenbiologie und besonders der Immunitätsprobleme überzeugt hatte, so hielt ich es für nötig, diese Reaktion mit einigen in der letzten Zeit von mir beobachteten Einzelheiten zu beschreiben. Diese Einzelheiten sind am leichtesten bei der Vakuolisation der Erythrocyten zu beobachten, wobei die Ursache und das Wesen dieses Prozesses sehr klar werden.

Um die Vakuolisation der Blutzellen hervorzurufen, ist es am zweckmäßigsten, eine konzentrierte Lösung von Pikrinsäure in absolutem Alkohol zu gebrauchen, indem man einen Tropfen dieser Lösung unter das Deckglas einführt, welches auf ein während 24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur getrocknetes Ausstrichpräparat gelegt ist. Das Präparat muß so dick sein, daß es stellenweise rote Farbe hat. Bei der Beobachtung der Wirkung des genannten Reagens auf Erythrocyten bemerken wir anfangs an den dünnen Stellen der Blutschicht das Erscheinen von vielen Vakuolen in den Erythrocyten, die aus glänzenden weißen Kreisen bestehen und keine Körner enthalten [2]) Bei weiterer Beobachtung werden die Konturen dieser Vakuolen dicker, deren Farbe geht von Weiß in Grün über, und wir bemerken die in den Vakuolen eingeschlossenen, später hinaustretenden Körper, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Blutplättchen haben.

Einen anderen Charakter haben die sich in den dicken Schichten des Präparats bildenden Vakuolen. Dort enthalten die meisten derselben dunkle oder schwarze Körperchen von runder oder ovaler Form, auch Krystalle von derselben Farbe. Bei fortdauernder Wirkung des Reagens kann man sich überzeugen, daß die dunklen Körperchen allmählig in Krystalle übergehen, wobei sie dünner und an den Ecken spitziger werden. In einem und demselben Präparate finden wir verschiedene Uebergangsstadien zwischen dunklen Körperchen und Krystallen. Diese letzteren in den größeren Vakuolen haben die deutliche Form länglicher Rhomben und gleichen denen, die sich gleichzeitig in Menge außerhalb der Erythrocyten bilden, aus der Lösung ohne Zweifel sich ausscheidend. Die freien Krystalle sammeln sich gewöhnlich in den oberen Schichten des Reagens und kleben an der unteren Fläche des Deckglases, mit dem sie abgenommen und isoliert erhalten werden können. Sie sind unlöslich in Wasser und in

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. p. 12.

2) Meine frühere Meinung, daß die Vakuolen Körner enthalten, welche darin bei herabgesetzterem Tubus des Mikroskops sichtbar sind, habe ich als irrtümlich erkannt (Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. p. 450).

Alkohol, Aether, Kanadabalsam, Mineralsäuren (sogar konzentrierten), lösen sich aber leicht in Ammoniak. Man muß sie als pikrinsaueres Hämatin, einen dem Hämin analogen Körper auffassen. Die in den Vakuolen eingeschlossenen Krystalle verhalten sich zu Reagentien gleich den freien und müssen dieselbe chemische Zusammensetzung haben.

Dieses Experiment beweist, daß die Vakuolisation der Erythrocyten infolge der Abspaltung des Hämatins von der Erythrocytensubstanz entsteht. Hämatin löst sich gewöhnlich im Reagens und befindet sich daher in den Vakuolen nur in dem Falle, wenn das Reagens mit Hämatin gesättigt ist, was bei der Wirkung des Reagens auf eine dicke Schicht des Blutes vorkommt. Da zwischen den dunklen Körperchen und den vollständig ausgebildeten Krystallen verschiedene Uebergangsstadien zu finden sind, so muß man annehmen, daß die Abspaltung des Hämatins von der Erythrocytensubstanz sich allmählich vollzieht, und daß die Zwischenstadien eine größere oder kleinere Menge von Proteïnstoffen enthalten.

Da außer den Erythrocyten die Kerne derselben und der Hämatoblasten, ebenso auch die eosinophilen. pseudoeosinophilen und neutrophilen Granulationen sich durch die Wirkung desselben Reagens vakuolisieren. so ist fraglich, wodurch die Vakuolisation der genannten Elemente sich erklärt, und ob sie auch von der Abspaltung des Hämatins abhängig ist. Meine Untersuchungen über die Blutbildung bestätigen die letztere Vermutung. Ich habe mich überzeugt, daß die Kerne der Erythrocyten und der Hämatoblasten mit Eosin färbbare Nukleolen enthalten, welche in das Protoplasma der Zellen oder in das Blutplasma heraustreten. Die ersten verschmelzen miteinander und verwandeln sich in Hämoglobin [1]), die zweiten, von Leukocyten verschlungen, stellen die eosinophilen Granulationen dar [2]). Aus diesem Grunde muß man annehmen. daß die Vakuolisation der Nukleolen der Erythrocyten und Hämatoblasten und der eosinophilen Granulationen durch dieselbe Ursache, wie die Vakuolisation der Erythrocyten, d. h. durch die Abspaltung des in diesen Elementen enthaltenen Hämatins, sich erklärt.

Dieser Schluß bestätigt sich durch meine letzten Untersuchungen, die die Möglichkeit gezeigt haben, in diesen Elementen durch die Wirkung von Pikrinalkohol kleine schwarze Körner, den obenbeschriebenen ähnlich, zu erhalten. Die Präparate für diese Untersuchungen müssen gleich nach der Blutentnahme durch Erwärmung fixiert werden. Dabei sehen wir, daß außer den genannten Elementen auch die neutrophilen Granulationen mit der Bildung der schwarzen Körnchen vakuolisirt werden. Diese Granulationen enthalten also auch Hämatin — eine Thatsache, welche für die Pathologie der Infektionskrankheiten eine

---

1) Russisches Archiv, vergl. von Podwyssotsky. Bd. I. Aehnliche Ansichten haben auch Macallum (Jahresbericht von Virchow, 1892) und Giglio-tos (Arch. ital. d. Biologie. Bd. XXVI. Fasc I) ausgesprochen.

2) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLV.

große Bedeutung hat. Die neutrophilen Granulationen nehmen bei doppelter Färbung mit Eosin und Methylenblau rote Farbe, aber nicht so intensiv, wie die eosinophilen Granulationen, an[1]). Die außerordentliche Färbbarkeit der letzteren mit Eosin ist, nach meiner Meinung, nicht von der Besonderheit ihrer chemischen Zusammensetzung, aber von der größeren Dichtigkeit des in ihnen eingeschlossenen eisenhaltigen Paranukleïns abhängig.

Auf Grund der gezeigten Aehnlichkeit der chemischen Zusammensetzung der Granulationen und der Erythrocytensubstanz müssen wir annehmen, daß das bei der Vakuolisation der Granulationen ausgeschiedene Hämatin mit einer größeren oder geringeren Quantität von Proteïnstoffen verbunden ist. Daraus schließe ich, daß die Moleküle des Nukleïns der Granulationen imstande sind, sich auf sehr mannigfaltige Weise zu spalten. — Das ist der Satz, welcher für die Immunitätstheorie große Wichtigkeit hat.

III.

Für den Eisengehalt des Protoplasmas der neutrophilen Leukocyten sprechen auch vergleichend-anatomische Thatsachen, da bei Tieren, die keine Erythrocyten besitzen, die Rolle der letzteren anderen Elementen — am ehesten den Granulationen der Lymphzellen, welche morphologisch den Leukocyten ähnlich sind — zufallen muß. Altmann hat die Granulationen ozonophore genannt, und obgleich dieser Name, ebenso wie seine Theorie der Bioplasten nicht durch wissenschaftliche Thatsachen gestützt ist, kann doch die von ihm angenommene Rolle der Granulationen als Ueberträger von Sauerstoff kaum verworfen werden. Wie bekannt ist, sind Eiweißstoffe unfähig, direkt sich zu oxydieren, daher nehmen die Chemiker die Existenz eines besonderen lebenden Eiweißes an, dessen chemische Beziehung zum gewöhnlichen Eiweiß bisher unbekannt ist. Vom Gesichtspunkte der von mir entwickelten Ansichten aus kann man annehmen, daß dieses lebende Eiweiß der Chemiker mit der eisenhaltigen Paranukleïnsubstanz des Blutes — und der Gewebszellen identisch ist. Ist diese Hypothese richtig, so muß sie uns die wichtigste Eigenschaft des lebenden Eiweißes erklären — seine Labilität, in der man die Ursache der Fähigkeit zur Bewegung des lebenden Protoplasmas überhaupt sehen muß.

Die völlige Lösung dieser Frage nicht beanspruchend, halte ich es nicht für überflüssig, Thatsachen anzuführen, die die Bewegung des Protoplasmas auf die Eigenschaft der eisenhaltigen Granulationen zurückführen. Wenn man einen Tropfen Ammoniakgeist mit einem Deckglas zudeckt und an den Rand desselben einen Tropfen Cedernöl giebt, so zieht sich letzteres allmählich unter das Deckglas in Form eines breiten Vorsprungs infolge der Attraktionskraft dieser Flüssigkeiten. Durch die Verschiebung des Deckglases nach verschiedenen Seiten kann man das unter das Deckglas getretene Oel in kleine weißliche Kügelchen zerteilen, welche sich unter dem Mikroskope als körnig erweisen. Diese Körner sind beweglich und bestehen aus sehr kleinen Ammoniakgeisttröpfchen.

---

1) S. auch Bordet, Recherches sur la phagocytose. Annales Pasteur. 1896. H. 2.

Die Kügelchen bewegen sich durch die Versetzung der peripherischen Körner nach einem auf der Peripherie liegenden Punkte, welcher der Bewegungsrichtung des ganzen Kügelchens entspricht. Diese Bewegung, die man ziemlich lange beobachten kann, erklärt sich dadurch, daß die in Oelkügelchen eingeschlossenen Ammoniakgeisttröpfchen das Ammoniak in geringerer Konzentration enthalten, als die umgebende Flüssigkeit, infolgedessen streben die Körner sich mit Ammoniak zu sättigen. Diese Erklärung bestätigt sich dadurch, daß man nach dem Aufhören der Bewegung der Körnchen dieselbe durch Zufügung von neuen Quantitäten Ammoniakgeist wieder hervorrufen kann.

Die Bewegung der Leukocyten unterscheidet sich etwas von der obenbeschriebenen Bewegung der Oelkügelchen, im Prinzip aber muß sie ihr ähnlich sein, nur stellt anstatt des Ammoniakmangels die Verarmung der Zellen an Sauerstoff die bewegende Kraft dar. Daher muß die Bewegung der Leukocyten auf molekuläre Attraktion der in Granulationen (und in dem Protoplasma) enthaltenen eisenhaltigen Substanz zum Sauerstoff zurückgeführt werden.

Ist diese Theorie richtig, so muß sie uns die Bewegungen anderer Zellen und deren einzelner Elemente z. B. der Muskeln, Samenzellen, Bakteriencilien, pulsierender Infusorienvakuolen, Centralkörper u. s. w. auf dieselbe Weise erklären, d. h. durch die Existenz von Hämatin oder einer hämatinähnlichen eisenhaltigen Substanz in diesen Elementen, welche die molekuläre Attraktionskraft zum Sauerstoff besitzt. Folgende Thatsachen sind sehr günstig für eine solche Deutung. In Betreff der Muskeln haben wir die Untersuchungen von Mac-Munn, welcher in den Muskeln der Insekten eine besondere Art von Hämatin — Myohämatin — gefunden hat; daher müssen wir annehmen, daß in den Muskeln der Säugetiere und Vögel nicht alles Hämatin dem Blute gehört[1]). In den Cilien der Typhusbacillen fand Babes sehr kleine Vakuolen[2]). Ich unterwarf die Riesenzöpfe des von mir gefundenen Bacillus asiaticus[3]), welche aus einem Konvolut von Cilien bestehen, der Wirkung des Pikrinalkohols, wobei ich mich von der Fähigkeit dieser Zöpfe zur Vakuolisation überzeugte. Mittels desselben Reagens kann man eine Vakuolisation der Centralkörper der Leukocyten erhalten. In den Spermatozoen des Menschen vakuolisiert sich sehr stark der Nucleolus, welcher wahrscheinlich dem Centralkörper entspricht (vergl. die Arbeit von Niessing[4]). Der mittlere Teil der Spermatozoen, welcher aus Paranukleïnsubstanz besteht und der mutmaßlich den bewegenden Teil der Samenkörperchen darstellt, quillt bei der Wirkung des Pikrinalkohols und unterliegt, obgleich schwerer als der Nucleolus, der Vakuolisation. Was die pulsierenden Vakuolen der Infusorien betrifft, so ist es vom Standpunkte unserer Theorie sehr interessant, daß an der Peripherie der Vakuolen des Euglena viridis ein Pigmentkörnchen vorhanden

1) Hammarsten, Phyiolog. Chemie.
2) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XX. p. 429.
3) Annales Pasteur. 1898.
4) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLVIII.

ist, das wahrscheinlich aus der eisenhaltigen Substanz besteht. Also alle zur Bewegung fähigen Elemente besitzen auch die Fähigkeit zur Vakuolisation und müssen deswegen das Hämatin oder einen ähnlichen eisenhaltigen Stoff enthalten. Dieser Stoff hat die Fähigkeit, sich mit Sauerstoff zu vereinigen und dadurch die Zellsubstanz zu zerstören, wobei sich die Oxydationsprodukte bilden, unter welchen die Kohlensäure als Produkt der Muskelthätigkeit schon längst bekannt ist. Die Folge dieses chemischen Prozesses muß die Bewegung sein. Also bestätigt sich meine frühere Voraussetzung, daß die Bewegungsursache der Geißeln der Malariaparasiten deren Eisengehalt zugeschrieben werden muß.

Auf Grund unserer Theorie erklärt sich auch die Bewegung der eisenhaltigen Nukleolen, in welcher wir die notwendige Bedingung ihres Auftretens aus dem Kern bei der Bildung des Hämoglobins und der eosinophilen Granulationen sehen müssen.

IV.

Bei der Untersuchung des letztgenannten Prozesses können wir eine sehr wichtige Erscheinung beobachten. Wenn wir die Ausstrichpräparate vom Knochenmark, bei 120° fixiert und später mit Pikrinalkohol und Eosinalkohol bearbeiteten, studieren, können wir sehen, daß der Prozeß der Verwandlung der Lymphocyten in die Hämatoblasten und weiter in die Erythrocyten in der Assimilation des Eisens durch die Kernsubstanz und in der Bildung eisenhaltiger, aus dem Kern austretender Paranukleïnkörperchen besteht, wobei die Nukleïnsubstanz der Kerne verbraucht wird. Da die Neubildung dieser Substanz durch Ernährung langsamer als der Verbrauch vor sich geht, so erscheint als Resultat dieses Prozesses die Chromatolyse des Kerns oder seine Degeneration. Die Degeneration erscheint in diesem Falle als Resultat der zu raschen Bildung der Paranukleïnkörperchen aus dem Nukleïn und dem assimilierten Eisen.

Dieser Schluß muß auch auf andere Zellen, darunter auf Bakterien, bezogen werden, die wir für echte Zellen halten müssen, nachdem Bütschli, Löwit u. A. in den Bakterien das Protoplasmas, Ernst, Babes u. A. die Nukleolen in Form sog. metachromatischer Körperchen entdeckt haben. Es gelang mir, mich zu überzeugen, daß diese Nukleolen mit Eosin färbbar und zur Vakuolisation fähig sind. Da sie in lebendem Zustande außerdem eine dunkle Farbe besitzen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie Eisen enthalten. Auf Grund meiner Untersuchungen denke ich, daß diese Nukleolen in das Protoplasma (d. h. die Hülle der Bakterien) heraustreten, und daß dieses Protoplasma, gleich jenem der Leukocyten, das Produkt der Paranukleïnkörperchen darstellt. Auf Grund der Analogie können wir annehmen, daß die Bakteriendegeneration auch durch den verstärkten Uebergang des Nukleïns der Mikroben in die eisenhaltigen Paranukleïnkörperchen und durch die weitere Oxydation und Zerstörung der letzteren hervorgerufen wird. Die Beobachtungen von

Zettnow über die Degeneration des Spirillum undula majus[1]) und meine eigenen über die Degeneration des Bacillus asiaticus (wobei ich außer der Nukleolenvermehrung die Bildung der weiter beschriebenen Kügelchen beobachtete) lassen solche Deutung zu.

Diese Degeneration geht ganz langsam vor sich, da sie hinreichende Zeit für die Nukleolenbildung verlangt. Auf etwas abweichende Weise kommt die rasche Degeneration der Bakterien bei der Wirkung einiger Salzen vor. Ich studierte in dieser Richtung die Wirkung der Lösungen des schwefelsauren Eisenoxyduls bei 37° auf Cholerabakterien. Dabei können wir die Umbildung der Vibrionen in die allmählich aufquellenden Kügelchen beobachten, welche den obenerwähnten und denjenigen, die bei der Wirkung des Choleraserums auf die Vibrionen sich bilden, sehr ähnlich sind.

In diesem Experiment ist die Ursache der Bildung der Kügelchen klar und zweifellos. Diese Ursache besteht in der Vereinigung des Eisens mit dem Nukleïn der Mikroben und in der totalen Umwandelung des Nukleïns in die Paranukleinsubstanz, welche durch seine Neigung zur Bildung der runden, aufquellenden Körper sich auszeichnet. Diese Deutung bestätigt sich auch dadurch, daß die unter dem Einflusse der Eisensalze gebildeten Kügelchen die Fähigkeit, sich mit Eosin zu färben, bekommen. (Also bestätigt sich auch hier die mehrmals von mir ausgesprochene Ansicht, daß die Färbbarkeit des Paranukleïns mit Eosin von dem Eisengehalte in den letzteren abhängig ist.)

V.

Die Degeneration der von Leukocyten verschlungenen Choleravibrionen ist sehr ähnlich der oben beschriebenen. Auch hier verwandeln sich die Vibrionen in runde eosinophile Kügelchen, welche von Metschnikoff und Bordet beobachtet wurden. Da das Protoplasma der Leukocyten das Eisen enthält, so müssen wir die Degeneration der verschlungenen Vibrionen auch der Vereinigung des Nukleïns der Mikroben mit Eisen zuschreiben. Die von mir oben gezeigte Eigenschaft der Paranukleïnsubstanz, den eisenhaltigen Teil mit verschiedener Quantität des Proteïnstoffes abzuspalten, veranlaßt mich vorauszusetzen, daß beim Prozesse der Eosinophilisation (oder Ferrisation) der verschlungenen Mikroben auf die Mikrobensubstanz solch ein Spaltungsprodukt des Paranukleïns einwirkt, dessen chemische Zusammensetzung in gewissem Grade der chemischen Zusammensetzung der Mikroben entspricht.

Auf Grund der Untersuchungen von A. Danilewsky[2]), nach dessen Meinung die chemische Zusammensetzung der Zellenproteïnmoleküle während der phylogenetischen Entwickelung allmählich infolge Beifügung der neuen Atomgruppen komplizierter wird, muß man denken, daß bei der oben erwähnten Zerspaltung des Leukocyten-

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. p. 177.
2) Verhandl. d. internat. Kongresses in Rom.

ist, das wahrscheinlich aus der eisenhaltigen Substanz besteht. Also alle zur Bewegung fähigen Elemente besitzen auch die Fähigkeit zur Vakuolisation und müssen deswegen das Hämatin oder einen ähnlichen eisenhaltigen Stoff enthalten. Dieser Stoff hat die Fähigkeit, sich mit Sauerstoff zu vereinigen und dadurch die Zellsubstanz zu zerstören, wobei sich die Oxydationsprodukte bilden, unter welchen die Kohlensäure als Produkt der Muskelthätigkeit schon längst bekannt ist. Die Folge dieses chemischen Prozesses muß die Bewegung sein. Also bestätigt sich meine frühere Voraussetzung, daß die Bewegungsursache der Geißeln der Malariaparasiten deren Eisengehalt zugeschrieben werden muß.

Auf Grund unserer Theorie erklärt sich auch die Bewegung der eisenhaltigen Nukleolen, in welcher wir die notwendige Bedingung ihres Auftretens aus dem Kern bei der Bildung des Hämoglobins und der eosinophilen Granulationen sehen müssen.

IV.

Bei der Untersuchung des letztgenannten Prozesses können wir eine sehr wichtige Erscheinung beobachten. Wenn wir die Ausstrichpräparate vom Knochenmark, bei 120° fixiert und später mit Pikrinalkohol und Eosinalkohol bearbeiteten, studieren, können wir sehen, daß der Prozeß der Verwandlung der Lymphocyten in die Hämatoblasten und weiter in die Erythrocyten in der Assimilation des Eisens durch die Kernsubstanz und in der Bildung eisenhaltiger, aus dem Kern austretender Paranukleïnkörperchen besteht, wobei die Nukleïnsubstanz der Kerne verbraucht wird. Da die Neubildung dieser Substanz durch Ernährung langsamer als der Verbrauch vor sich geht, so erscheint als Resultat dieses Prozesses die Chromatolyse des Kerns oder seine Degeneration. Die Degeneration erscheint in diesem Falle als Resultat der zu raschen Bildung der Paranukleïnkörperchen aus dem Nukleïn und dem assimilierten Eisen.

Dieser Schluß muß auch auf andere Zellen, darunter auf Bakterien, bezogen werden, die wir für echte Zellen halten müssen, nachdem Bütschli, Löwit u. A. in den Bakterien das Protoplasmas, Ernst, Babes u. A. die Nukleolen in Form sog. metachromatischer Körperchen entdeckt haben. Es gelang mir, mich zu überzeugen, daß diese Nukleolen mit Eosin färbbar und zur Vakuolisation fähig sind. Da sie in lebendem Zustande außerdem eine dunkle Farbe besitzen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sie Eisen enthalten. Auf Grund meiner Untersuchungen denke ich, daß diese Nukleolen in das Protoplasma (d. h. die Hülle der Bakterien) heraustreten, und daß dieses Protoplasma, gleich jenem der Leukocyten, das Produkt der Paranukleïnkörperchen darstellt. Auf Grund der Analogie können wir annehmen, daß die Bakteriendegeneration auch durch den verstärkten Uebergang des Nukleïns der Mikroben in die eisenhaltigen Paranukleïnkörperchen und durch die weitere Oxydation und Zerstörung der letzteren hervorgerufen wird. Die Beobachtungen von

Zettnow über die Degeneration des Spirillum undula majus[1]) und meine eigenen über die Degeneration des Bacillus asiaticus (wobei ich außer der Nukleolenvermehrung die Bildung der weiter beschriebenen Kügelchen beobachtete) lassen solche Deutung zu.

Diese Degeneration geht ganz langsam vor sich, da sie hinreichende Zeit für die Nukleolenbildung verlangt. Auf etwas abweichende Weise kommt die rasche Degeneration der Bakterien bei der Wirkung einiger Salzen vor. Ich studierte in dieser Richtung die Wirkung der Lösungen des schwefelsauren Eisenoxyduls bei 37° auf Cholerabakterien. Dabei können wir die Umbildung der Vibrionen in die allmählich aufquellenden Kügelchen beobachten, welche den obenerwähnten und denjenigen, die bei der Wirkung des Choleraserums auf die Vibrionen sich bilden, sehr ähnlich sind.

In diesem Experiment ist die Ursache der Bildung der Kügelchen klar und zweifellos. Diese Ursache besteht in der Vereinigung des Eisens mit dem Nukleïn der Mikroben und in der totalen Umwandelung des Nukleïns in die Paranukleinsubstanz, welche durch seine Neigung zur Bildung der runden, aufquellenden Körper sich auszeichnet. Diese Deutung bestätigt sich auch dadurch, daß die unter dem Einflusse der Eisensalze gebildeten Kügelchen die Fähigkeit, sich mit Eosin zu färben, bekommen. (Also bestätigt sich auch hier die mehrmals von mir ausgesprochene Ansicht, daß die Färbbarkeit des Paranukleïns mit Eosin von dem Eisengehalte in den letzteren abhängig ist.)

V.

Die Degeneration der von Leukocyten verschlungenen Choleravibrionen ist sehr ähnlich der oben beschriebenen. Auch hier verwandeln sich die Vibrionen in runde eosinophile Kügelchen, welche von Metschnikoff und Bordet beobachtet wurden. Da das Protoplasma der Leukocyten das Eisen enthält, so müssen wir die Degeneration der verschlungenen Vibrionen auch der Vereinigung des Nukleïns der Mikroben mit Eisen zuschreiben. Die von mir oben gezeigte Eigenschaft der Paranukleïnsubstanz, den eisenhaltigen Teil mit verschiedener Quantität des Proteïnstoffes abzuspalten, veranlaßt mich vorauszusetzen, daß beim Prozesse der Eosinophilisation (oder Ferrisation) der verschlungenen Mikroben auf die Mikrobensubstanz solch ein Spaltungsprodukt des Paranukleïns einwirkt, dessen chemische Zusammensetzung in gewissem Grade der chemischen Zusammensetzung der Mikroben entspricht.

Auf Grund der Untersuchungen von A. Danilewsky[2]), nach dessen Meinung die chemische Zusammensetzung der Zellenproteïnmoleküle während der phylogenetischen Entwickelung allmählich infolge Beifügung der neuen Atomgruppen komplizierter wird, muß man denken, daß bei der oben erwähnten Zerspaltung des Leukocyten-

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. p. 177.
2) Verhandl. d. internat. Kongresses in Rom.

paranukleïns das Freiwerden der in diesem Paranukleïn eingeschlossenen, in chemischer Beziehung einfacheren Grundsubstanz vorkommt, welche der Mikrobensubstanz ähnlich ist. Diese vom Paranukleïn der Granulationen abgespaltene und auf die Mikroben wirkende eisenhaltige Substanz werde ich die baktericide Substanz nennen. In dem Entstehungsmodus dieser Substanz, welche für jede Mikrobenart verschieden sein muß, sehe ich die Ursache seiner spezifischen, auf klarer Weise sich im Immunserum offenbarenden Wirkung.

Viele Thatsachen beweisen, daß diese Substanz aus den Leukocyten in das Serum übergeht und hier bei dem Immunisierungsprozesse sich ansammelt. Dies beweist, daß die baktericide Substanz bei der Zerstörung der Mikroben unversehrt bleibt, d. h. daß sie nach Art der Fermente wirkt. Aber ein solcher Wirkungsmodus ist mit der oben entwickelten Theorie schwer vereinbar, da sie verlangt, daß diese Substanz mit den Mikroben zusammen zerstört werde. Um aus diesem Dilemma herauszukommen, müssen wir annehmen, daß bei der Wirkung der baktericiden Substanz auf Mikroben diese Substanz einer zweiten Zerspaltung unterliegt, wobei wieder ein eisenhaltiger Teil, aber mit geringerer Quantität des organischen Stoffes und ein eisenloser Teil gebildet werden. Diese Voraussetzung scheint uns sehr wahrscheinlich, da wir schon die Fähigkeit des Paranukleïns zu successiven Spaltungen gesehen haben, namentlich bei der Umwandelung der oben beschriebenen dunklen ovalen Körperchen der Vakuolen in die Krystalle der Hämatins.

In die Verbindung mit dem Mikrobenkörper muß nur der eisenhaltige Teil der baktericiden Substanz eintreten und nur dieser Teil unterliegt der Zerstörung. Der eisenlose Teil aber bleibt unversehrt und seine Rolle besteht darin, als Vermittler bei der Verbindung des ersten Teiles mit der Mikrobensubstanz zu dienen.

Dabei müssen wir annehmen, daß der eisenhaltige Teil der baktericiden Substanz, welcher bei der Zerstörung der Mikroben verbraucht wird, auf Kosten des Paranukleïns hergestellt wird. Dieses letztere ist in jedem frischen Serum enthalten, worin es durch die Lösung der abgesonderten Protoplasmateilchen der Leukocyten und der Blutplättchen übergeht. In Betreff der letzteren muß ich hier bemerken, daß sie auch das Hämatin enthalten, wie ich mich beim Studium der gleich nach der Blutentnahme durch Erwärmung fixierten Präparate überzeugte. Meine frühere Behauptung über die Abwesenheit von Hämatin in den Blutplättchen bleibt bestehen für die auf gewöhnliche Art fixierten Ausstrichpräparate, wo die Blutplättchen schon ihr Hämatin verloren haben und daher klebrig werden. Die Klebrigkeit, welche die Eigenschaft des ihres Eisens verlustig gegangenen Paranukleïns darstellt, ist die Ursache der Anhäufung der Blutplättchen.

Das zweifellose Vorhandensein von gelöstem Paranukleïn, dieser Quelle der baktericiden Substanz, in jedem frischen Serum, zwingt

uns anzunehmen, daß diese Substanz auch außerhalb der Leukocyten gebildet werde. In dieser Thatsache sehe ich die Versöhnung zweier bekannter Theorien — der Metschnikoff's und der seiner Gegner.

VI.

Wollen wir jetzt die entwickelte Theorie zur Erklärung der von Pfeiffer entdeckten raschen Degeneration der Choleravibrionen bei der Wirkung des Choleraserums anwenden. Bei der Vermischung der Emulsion von Choleravibrionen mit frischem Choleraserum beobachteten wir anfangs die von Gruber beschriebene Agglutination der Mikroben. Dann beginnt das Nuklein der Mikroben etwas dunkler zu werden und diese selbst allmählich sich in die runden, später quellenden, in freiem Zustande beweglichen Körperchen zu verwandeln, worin häufig ein kleines schwarzes Körnchen — der Nucleolus der Vibrionen — sichtbar ist. Dieser Prozeß ist demjenigen ähnlich, welchen wir in den von Leukocyten verschlungenen Vibrionen beobachteten und von welchem er sich nur dadurch unterscheidet, daß in den intracellularen Mikroben die Färbbarkeit mit Eosin deutlicher, als in den freien ausgedrückt ist. Dieser Unterschied erklärt sich am ehesten dadurch, daß die ersteren von der die eosinophile Substanz zerstörenden Oxydation geschützt sind. Es ist aber leicht zu überzeugen, daß bei dem Pfeiffer'schen Phänomen die Vibrionen ein eosinophiles Stadium durchlaufen. Dazu muß man die getrockneten und durch die Erwärmung fixierten Präparate mit einer gesättigten Lösung von Eosin in verdünntem Alkohol färben, noch besser aber nach deren Bearbeitung mit Pikrinalkohol.

Dabei sehen wir nicht nur die Cholerakügelchen sich ziemlich stark färben, sondern überzeugen uns auch von der Fähigkeit der letzteren zur Vakuolisation. Bei dieser Bearbeitung erscheinen die Kügelchen als kleine rote Ringe, neben welchen wir die völlig ungefärbten Vibrionen finden.

Alle diese Thatsachen beweisen, daß bei der Wirkung von frischem Choleraserum auf Vibrionen die Zerstörung der letzteren durch dieselbe eisenhaltige baktericide Substanz, die in Leukocyten die verschlungenen Vibrionen zerstört, hervorgerufen wird. Da diese Substanz bei dem Prozesse der Immunisation sein Eisen einbüßt, so muß sie das Eisen aus dem Paranukleïn des frischen Serums erhalten. Lange aufbewahrtes oder bis 60° erwärmtes Choleraserum verliert, wie bekannt, die Fähigkeit, die Vibrionen zu zerstören, obgleich seine agglutinierenden Eigenschaften intakt bleiben. Diese Thatsache erklärt sich, unserer Theorie nach, sehr einfach dadurch, daß das Serumparanukleïn mit der Zeit allmählich, bei der Erwärmung bis 60° rasch zerstört wird. In Choleraserum bleibt also nur sog. Agglutinin, welches die baktericide Substanz ohne seinen eisenhaltigen Teil darstellt. Dieser Körper ist, seiner klebrigen Eigenschaft nach, der klebrigen Substanz der ihr Eisen eingebüßten Blutplättchen ähnlich. Die Wirkung des Agglutinins ist, wie bekannt, spezifisch. Diese Spezifität erklärt sich am ehesten durch das Zusammentreffen zweier Substanzen bei

der Agglutination, welche die Fähigkeit zur Vereinigung und Verklebung nur in dem Falle haben, wenn sie ihrer chemischen Zusammensetzung nach einander ähnlich sind. Die eine dieser Substanzen ist das Mikrobenprotoplasma (Hülle und Cilien), welches, wie ich oben angenommen habe, aus den Paranukleïnkörperchen der Mikroben gebildet ist. Die zweite ist das Agglutinin, das eisenlose Spaltungsprodukt der baktericiden Substanz, welche, wie wir gesehen haben, der Substanz der bei dem Immunisierungsprozesse getöteten Mikroben ähnliche chemische Zusammensetzung haben muß.

Das Agglutinin allein ist unfähig, die Mikroben zu zerstören. Um es in die baktericide Substanz zu verwandeln, müssen wir es mit dem eisenhaltigen Teil des Paranukleïns vereinigen. Darin liegt die Erklärung der Notwendigkeit der Vermischung zweier Sera bei dem Versuche von Pfeiffer (in vitro).

Als anscheinender Widerspruch zu den in dieser Mitteilung entwickelten Ansichten stellt sich uns die Thatsache, daß die Geißeln der Malariaparasiten, welche auf Grund ihrer Beweglichkeit und Färbbarkeit mit Eosin aus Paranukleïn bestehen müssen, thatsächlich die Chromosomen, d. h. die aus Nukleïn bestehenden Elemente darstellen. Eine Erklärung dieses Widerspruchs finde ich darin, daß diese Geißeln schon degenerierte Chromosomen sind und aus dem Nukleïn bestehen, welches aus dem Serum das Eisen entnahm und daher in Paranukleïn übergegangen ist. In der That bedürfen die Geißeln zu ihrer Bildung einige Zeit, welche wahrscheinlich für die Assimilation des Eisens von Seiten des Nukleïns der Malariaparasiten nötig ist.

Diese Mitteilung wird in extenso im „Russischen Archiv“ von Prof. Podwyssotsky erscheinen.

Mitteilungen aus Marpmann's bakteriologischem Laboratorium in Leipzig.

Von

Marpmann.

I. Vorkommen von niederen Pilzen in Tafelsenf.

Das ätherische Senföl gilt als vorzügliches Antisepticum und alle Zubereitungen aus Senfsamen gelten deshalb als keimfrei und als gesundheitsunschädlich, sogar als „gesundheitsbefördernd“. Die bakteriologischen Versuche mit dem Senföl reichen in die Zeiten des Beginns der Bakteriologie zurück und sind bis in die Neuzeit verschiedentlich wiederholt, so daß an der antiseptischen Energie dieses Körpers nicht gezweifelt werden kann. Trotzdem haben wir gefunden, daß diese Körper immer noch neue bakteriologische Gesichts-

punkte bieten. Seit 1892 wurden von Zeit zu Zeit Kulturplatten von käuflichem Tafelsenf angelegt und diese Versuche gelangten durch Herrn Bock zu einem vorläufigen Abschluß.

Die Proben wurden in hiesigen und auswärtigen Restaurationen in der Weise gemacht, daß der eine oder andere von uns mit Platindraht und Gelatineröhrchen ausgerüstet bei seinen Exkursionen den Senf der Tafel lege artis abimpfte.

Da sich solche Gelegenheitsproben auch für andere Materien eignen, so sei die Entnahme kurz beschrieben. Der Platindraht wird in der Flamme eines Zündhölzchens abgeglüht, in den Senftopf eingetaucht und sofort in die Gelatine einmal eingestochen. Das Röhrchen mit der Nährgelatine wird dann zu Hause — oft erst am anderen Tage — im Wasserbade verflüssigt und die gut gemischte Probe in ein Kulturschälchen ausgegossen.

Im Kulturschrank entwickeln sich nach 2—8 Tagen die vorhandenen Keime zu Kolonieen, die eine quantitative Zählung der Keime gestatten, da ein dünner Platindraht höchstens 2 Milligramm Senf hält, wenn man nicht zu tief einsticht. Die genaue Zahl der Keime ist für unsere Versuche von untergeordneter Bedeutung. Es fanden sich in 280 Proben, die im ganzen kultiviert sind, fast stets Bakterien, vereinzelt Schimmelpilze und noch seltener Hefen. Von letzteren wurden kleine Kugelhefen häufiger beobachtet, als die großen elipsoiden Formen der Bier- und Weinhefe, trotzdem auch diese in der Leipziger Luft nicht gerade zu den Seltenheiten gehören.

Vollständig keimfrei waren 3 Proben, die direkt aus der Fabrik in frischer Füllung entnommen waren. Aber auch dieser Mostrich zeigte bereits nach einer Zeit von ca. 8—10 Tagen eine Entwickelung von Bakterien. Alle anderen Proben, die aus den teils in offenen Gläsern, teils aus in englischen Töpfen aufbewahrten, aber seit längerer Zeit im Gebrauch befindlichen Mostrich gemacht wurden, zeigten um so mehr Keime, je älter und geschmackloser das Produkt war.

Von Stäbchenbakterien fanden sich in 210 Proben über 10 Kolonieen, in den übrigen 67 Proben unter 10 Kolonieen.

Von Mikrokokken wurden 112 mal vereinzelte Kolonieen angetroffen, unter denen auch 2 mal eine weiße Sarcine, Sarcina candida, angetroffen wurde.

Grüne und braune Schimmelpilze, Penicillium und Aspergillus, wurden 8 mal gefunden.

Nur ein einziges Mal kam der Mucor mucedo zur Entwickelung, dagegen fanden sich die Torulaceen von Oïdium-Arten 37 mal vor.

In den 210 Proben mit Bacillen wurden 97 mal einzelne 1 bis 3 Kolonieen von Gelatine verflüssigenden Arten gefunden. Sämtliche Kolonieen sind in Gelatine, Agar, Milch mit Lackmus und Fleischwasser abgeimpft. Von typhusähnlichen Arten wurden Kulturen in sauerer Gelatine und auf Kartoffel angelegt. Es konnte jedoch in keinem Falle weder ein echter Typhus-, noch ein echter Kolonbacillus gefunden werden. Trotzdem glauben wir, daß die Senfbakterien nicht immer unschädlich sind, sondern daß im heißen Sommer recht wohl Störungen der Verdauung durch den Genuß von

Senf verursacht werden können. Es sind nicht die Bakterien allein, die darin vielleicht schädlich wirken, sondern es treten eben die Umstände zusammen, die zu intestinalen Erkrankungen prädisponieren. Für den Arzt ist es dann gewiß nicht unwichtig, auch zu wissen, daß der Senf, Mostrich und alle damit hergestellten Gerichte unter Umständen pathogene Keime beherbergen können.

II. Das Vorkommen von Bakterien und Pilzen in Schreib- und Schultinten.

Von Zeit zu Zeit lesen wir in den Tageszeitungen, daß wieder einmal eine Blutvergiftung durch den Stich mit einer Schreibfeder, einem verrosteten Nagel oder einem sonstigen Gegenstande vorgekommen ist und daß höchstwahrscheinlich der Rost oder der Grünspan oder giftige Metalle die Ursache sind. Für den Bakteriologen ist es wohl niemals zweifelhaft gewesen, wo die Ursache der Vergiftung liegt; trotzdem sind meines Wissens keine direkten bakteriologischen Kulturversuche mit Tinten gemacht worden. Es mag das seinen Grund darin haben, daß die frischen Anilinfarben als direkte Bakteriengifte betrachtet werden, daß man also die pathogenen Keime nur in einer alten — verdorbenen — zersetzten Tinte sucht. Auch diese Untersuchungen habe ich seit einigen Jahren verfolgt, nachdem ich 1885 in Thüringen zuerst einen großen Keimgehalt in der dortigen Gallustinte nachgewiesen hatte.

Hier in Leipzig unterstützte mich Herr Lehrer Meyrich durch gelegentliche Abimpfungen der Schultinten.

Die Herren Beier und Wolf führten eine große Anzahl von Kulturen mit dem verschiedensten Materiale aus, so daß die Arbeit vorläufig abgeschlossen ist.

In sämtlichen Schultinten, bestehend aus 67 Proben, fanden sich Schimmelpilze.

Penicillium glaucum	67 mal
Aspergillus flavus	12 mal
Eurotium repens	3 mal
Mucor racemosus	18 mal
„ mucedo	29 mal
Briaria elegans	2 mal
Oïdium album	11 mal
Hefe	5 mal

Außerdem enthielten alle Proben mehr oder weniger Bakterien oder Mikrokokken.

Diese Schultinten bestanden aus Gallustinte mit Eisen. Es kamen mir jedoch noch 11 Schultinten vor, die aus Nigrosin und 7, die aus Campeche-Chromsäure hergestellt waren.

Auch sämtliche Nigrosintinten enthielten Schimmelpilze, schwankend von 2—10 Kolonieen in einer Probe, welche nach der beim Senf beschriebenen Methode gemacht wurde

Nigrosintinte, direkt der Vorratsflasche entnommen, enthielt ein Penicillium und 8 Bakterienkeime. Eine andere Probe, die seit längerer Zeit im Tintengefäß offen an der Luft gestanden hatte, enthielt 10 Schimmelpilze und 15 Bakterienkeime.

Folgende Zusammenstellung dürfte eine Uebersicht geben über Kulturen, die am 3. September 1896 angelegt sind. Die Zahl der Kolonieen bezieht sich auf einen Impfstich von 2 Milligramm Probe.

Rote Tinte (Eosin), im Gebrauch	— 11 Schimmelpilze,	17 Bakterien.
„ „ (Fuchsin), „ „	— 4 „	14 „
„ „ (Karmin), „ „	— 4 „	3 „
Violett (wasserlösl.), „ „	— 87 „	6 „
Blauviolett (wasserl.), „ „	— 61 „	13 „
Schwarz (Indulin), „ „	— 11 „	16 „

Die Spaltpilze scheinen demnach in verdünnten Anilinfarbstoffen recht gut gedeihen zu können und nicht sofort abzusterben, wenn sie auch ihren Leib mit Farbstoff vollgesogen haben. Diese Thatsache erklärt meine früheren Kulturversuche, die ich in dieser Zeitschrift mit Nährböden beschrieben habe, die schwarze, rote und entfärbte Anilinfarbstoffe enthielten.

Mikrokokken und Sarcinen wurden selten beobachtet, Gelatine verflüssigende Arten kamen ebenso selten vor, es bestanden die Spaltpilzkolonieen daher vorzugsweise aus Bacillen — und auch unter diesen waren die Morphen des Kartoffelbacillus am häufigsten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unter den kultivierten Pilzen noch eine oder die andere neue Art enthalten ist — doch ist die Feststellung dieser Arten zur Zeit noch nicht mit Sicherheit beendet.

Dagegen kann konstatiert werden, daß 2 mal ein septischer Bacillus aus Nigrosintinte kultiviert wurde, der die geimpften Mäuse innerhalb 4 Tagen tötete. Die Tinte stammte aus einer Handlung und hatte bei mir $^1/_4$ Jahr offen zum Gebrauch gestanden, so daß nicht mehr nachgewiesen werden konnte, ob sich die Bacillen bereits in der käuflichen Tinte befunden hatten oder ob dieselben erst später hineingelangt waren. Die Bacillen gehörten zu den Proteus-Arten.

Farbstoffbildende Bakterien wurden fast gar nicht beobachtet, da sich nur einzelne Kolonieen von gelben Bacillen entwickelten.

Die Untersuchungen ergeben, daß die im Eingang erwähnten Blutvergiftungen auf pathogene Bakterien zurückzuführen sind, die sich in den verschiedensten Tinten und Lösungen von Anilinfarbstoffen entwickeln können. Damit scheint die Anwendung der blauen und violetten Anilinfarbstoffe als Pyoktanine im Widerspruch zu stehen. Diese Farbstoffe sollen allerdings gegen Protozoen, Streptokokken und Staphylokokken antiseptisch wirken, ob die Versuche jedoch alle einwandsfrei sind und ob sich die Farbstoffe gegen Bacillen anders verhalten, entzieht sich unserer Beurteilung.

Es dürfte jedoch nicht zwecklos sein, wenn den Schultinten einige Aufmerksamkeit seitens der maßgebenden Personen zugewandt würde, wenn auch die septischen Vergiftungen durch Tinteninfektion zu den Seltenheiten gehören. In einmal aufgekochten Tinten waren selten Keime durch die Kultur nachzuweisen, und hieraus ergiebt sich eine leichte und einfache Methode, die Tinten der Schulzimmer zu desinfizieren und für die Kinder unschädlich zu machen.

III. Das Vorkommen von pathogenen Bakterien in Sauerkraut, sauren Gurken und Salat.

Im Jahre 1882 habe ich bereits gelegentlich eines Jahresreferates auf das Vorkommen von schädlichen Bakterien in Sauerkraut hingewiesen, aber erst durch die Exkursionsimpfungen sind die Versuche auf ein größeres Arbeitsfeld ausgedehnt worden. Herr stud. Behrens beteiligte sich an diesen Versuchen.

Wenn die essig-milchsaure Gärung unserer konservierten Nahrungsmittel einen bestimmten Höhepunkt erreicht hat, dann entwickeln sich oftmals reduzierende Bakterien und die Gärung geht in Fäulnis über. Dadurch entstehen Zersetzungsprodukte, die als Toxine einen direkt giftigen Einfluß auf den Konsumenten ausüben können. Es ist also zwischen pathogenen Bakterien und giftigen Zersetzungsprodukten zu unterscheiden, jedoch ist ein Bacillus, der ein Toxin erzeugt, wohl unter allen Umständen als pathogen zu bezeichnen.

Die reduzierenden Bakterien entfärben Lackmusmilch, ohne oder mit schwacher Rötung, die entfärbte Milch nimmt aber zuweilen durch Schütteln wieder eine bläuliche Färbung an. Dann wachsen solche Kolonieen fakultativ anaërob auf, und auf letzten Umstand haben wir den Nachweis der Arten gegründet.

Die zuckerhaltige Nährgelatine wurde in Reagensgläsern von 25 cm Länge und 10 mm Weite sterilisiert, so daß jedoch jedes Röhrchen mindestens auf 20 cm Höhe mit Gelatine angefüllt war. Impft man in die verflüssigte Gelatine eine Platinöse Probeflüssigkeit und verteilt dieselbe durch langsame Bewegung in der ganzen Masse, gießt dann die Oberfläche durch eine Schicht siedendes Oel ab, so entwickeln sich die anaëroben Keime um so besser, je tiefer dieselben in der Gelatine gelagert sind. Außerdem gestattet der geringe Durchmesser des Proberöhrchens eine genaue Beobachtung der Kolonie selbst bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskope oder mit 20mal Lupenvergrößerung.

Die Exkursionsimpfungen wurden mit den gleichen Röhrchen gemacht, doch wurde ein Platindraht in den festen Nährboden geimpft, derselbe dann in heißem Wasser verflüssigt und weiter wie oben behandelt. Wiederholte Durchfälle und Koliken, die uns selbst, teils Familienangehörige betroffen hatten, gaben Veranlassung zu umfangreichen Proben.

Es wurden in den Sommermonaten der drei letzten Jahre 37 Impfungen von Sauerkraut vorgenommen, von denen 3mal anaërobe Kolonieen gewachsen waren. Die 3 Proben zeigten einen unangenehmen Geschmack, mit geringer Säure, während die anderen 34 Proben so viele Säuren enthielten, daß das Kraut, vor dem Kochen entwässert, immer noch einen stark sauren Geschmack zeigte. Die fraglichen 3 Proben entfärbten Lackmusmilch in 24 Stunden vollständig, einzelne Kolonieen zeigten schon nach 12 Stunden kleine Gasblasen und wuchsen in einer Tiefe von 15—20 cm unter der Oberfläche. Die gewöhnlichen Bakterien kommen unter 3 cm Tiefe fast gar nicht mehr vor. In einem Falle war eine Kolik auf das betreffende Sauerkraut zurückzuführen.

Eine andere Kolik wurde auf einen Selleriesalat zurückgeführt, den ich selbst in einem Leipziger Speisehause genossen hatte. Nun konnte der Salat nicht direkt mehr zur Kultur angewandt werden, jedoch wurden in demselben Lokale wiederholte Impfungen mit Selleriesalat vorgenommen und wurde auch einmal eine recht massenhafte Entwickelung von anaëroben Keimen beobachtet. Während bei dem Sauerkraut die anaëroben Keime erst nachträglich in dem vielleicht übergärigen oder seit längerer Zeit in Anbruch stehenden Kraut entwickelt sind, dürften sich in dem Salat die Keime auf den abgekochten Sellerieknollen, die eine Zeit lang gelegen, entwickelt haben oder vielleicht auch aus verdorbenem Essig herstammen. Zwei andere Fälle wurden mit Hummermayonnaise und mit Fruchteis beobachtet, ohne daß es gelang, in diesen Speisen anaërobe Keime auffinden zu können.

Die gewöhnliche sauere Gurke ist sehr oft mit anaëroben Keimen infiziert. Aus guten Gurken erhielt man bei Plattenkulturen die Essigsäure- und Milchsäurebakterien und Hefe, daneben auch Oïdium und andere Schimmelpilze, in der hohen Aussaat entwickeln sich keine Kolonieen.

Es wurden aber wiederholt anaërobe Kulturen aus älterem Material erhalten, so daß auch diese Konserve als Erreger von Sommerdiarrhöen anzusehen ist. Die Konserve kommt im Herbst und Spätsommer in einem frühreifen Zustand auf den Tisch, wo die Gärung noch nicht beendet ist. Hier finden sich anaërobe Keime im Inneren der Frucht. Im Reifezustande werden die Keime jedenfalls durch die überwiegenden Säurebildner überwuchert und unterdrückt und kommen dann jedenfalls bei zu langem Lagern wieder zur Thätigkeit, wenn die Säurebildner abgewirtschaftet haben.

Unsere Exkursionsimpfungen zeigten 2 mal die Entwickelung von anaëroben Kolonieen aus italienischem Salat, in denen die Keime wahrscheinlich durch die benutzten Gurken übertragen waren.

In scharfen Gewürzgurken und in Zuckergurken konnten bei 14 Versuchen keine anaëroben Keime entdeckt werden.

Die aufgefundenen anaëroben Arten bestanden aus 5 verschiedenen Morphen von dünnen Bacillen, die mit den bekannten Arten nicht identifiziert werden konnten. So wurde nur in einem Falle eine Makrosporenbildung bei einem 1,2 μ dicken Bacillus beobachtet.

Wir sind überzeugt, daß neben den anaëroben Bakterien auch andere aërobe und doch pathogene Keime vorkommen werden, wir glauben aber, daß man nicht a priori in den Konserven eine bakteriologische Analyse auf derartige Keime anstellen wird, so lange es uns an gemeinsamen Merkmalen dieser Keime fehlt. Das anaërobe Wachstum ist jedoch ein gemeinsames Merkmal für viele Bakterien, die als pathogen bekannt sind oder doch in dem Verdacht einer pathogenen Wirkung stehen. Um über solche Keime noch mehr Beobachtungsmaterial zu sammeln, hat Herr stud. Behrens die Versuche auf frische Kuhmilch ausgedehnt.

IV. Das Vorkommen von anaëroben Bakterien in frischer Kuhmilch.

Auch bei diesen Versuchen wurden die erwähnten hohen Kulturen mit geringen Impfproben angelegt, und wurde die Milch entweder in durchsichtige helle Milchserumgelatine oder in Lackmusmilchserumgelatine von hellblauer Farbe eingeimpft.

Von 92 Versuchen entfallen 80 Proben auf die Monate Juli und August, während die letzten 12 Versuche im November 1896 angestellt wurden. Die Sommerproben ergaben 7 mal anaërobe Kolonieen, in den Winterproben wurden solche nicht gefunden.

Die erwähnten 7 Proben fielen 2 mal in Lackmusgelatine, wo sich um die tiefliegenden Kolonieen nach 12 Stunden eine helle durchsichtige Zone entwickelte. Nach 3 Tagen waren die Röhrchen bis auf 4 cm vom oberen Rande vollständig entfärbt, und auch hier war die blaue Farbe verschwunden und in eine rote übergegangen. Bei längerem Stehen verschwand dann auch die rote Farbe.

Es läßt sich wohl annehmen, daß die anaëroben Pilze in den 7 Proben nicht ohne Einfluß auf die Gesundheit der Konsumenten geblieben sind, doch wurden hierüber keine direkten Versuche angestellt. Jedoch wurden dieselben Proben der Milch aufgekocht und dann nochmals geimpft, wo sich zeigte, daß die anaëroben Keime nicht abgestorben waren. In allen Fällen entwickelten sich anaërobe Kolonieen, jedoch erst nach Verlauf von 3—4 Tagen, während die Entwickelung aus der ungekochten Milch schon nach 12 Stunden zu erkennen war.

Leipzig, Januar 1897.

Referate.

Kirchner, Martin, Grundriß der Militärgesundheitspflege. 1180 p. 454 Fig. im Text, 3 Lichtdr.-Taf. Braunschweig (Harald Bruhn) 1896.

Mit der soeben erschienenen 15. Lieferung liegt Kirchner's Werk, über das Ref. bereits im X. und XV. Bande dieser Zeitschrift berichten konnte, nunmehr abgeschlossen vor; die noch nicht besprochenen Lieferungen haben zu den bereits erörterten Abschnitten noch die Kapitel: Militärische Unterkünfte, Ernährung und Nahrungsmittel, Hygiene des Dienstes und Armeekrankheiten hinzugefügt. Es mag genügen, hier festzustellen, daß auch diese neuen Teile an Vortrefflichkeit hinter den älteren nicht zurückstehen.

M. Kirchner hat zur Vollendung seines Buches 5 Jahre gebraucht; dafür darf er jedoch mit Stolz in der Einleitung auf die Gründlichkeit seiner Arbeit hinweisen. Kaum irgendwo dürfte der Leser, wie er hervorhebt, ein so eingehendes Material für die Beurteilung militärischer Verhältnisse finden, wie in dem nun fertigen Buche;

nirgends enthält dieses eine Behauptung, die nicht durch Thatsachen oder Zahlen belegt, nirgends ein Untersuchungsgebiet, daß nicht durch Schilderung oder wenigstens Andeutung der Untersuchungsverfahren erläutert ist. Diesem Selbsturteil schließt sich der Ref. gern und vollkommen an, möchte aber außerdem noch bemerken, daß der Verf. nicht allein durch die Gediegenheit des Inhaltes, sondern auch durch die äußeren Mittel der Herstellung ein Werk von seltener Vollendung geschaffen hat. Hierbei hat vorzüglich die ihm eigene Darstellungsgabe mitgewirkt; daneben aber verdienen die freigebig hinzugefügten Abbildungen, welche nach ihrer Ausführung denen der meisten hygienischen Handbücher überlegen sind, besonderes Lob.

Kirchner's Grundriß gehört zu den weitaus besten Handbüchern über Hygiene, welche wir besitzen; es wird jedem, der sich mit dieser Wissenschaft beschäftigt, nützlich sein; für den deutschen Sanitätsoffizier insbesondere kann es durch kein anderes der gegenwärtig verfügbaren Werke über den gleichen Gegenstand ersetzt werden.

Kübler (Berlin).

Lembke, W., Bacterium coli anindolicum und Bacterium coli anaërogenes. (Arch. f. Hyg. Bd. XXVII. Heft 4.)

Verf. hat als „Beitrag zur Bakterienflora des Darms" (Archiv f. Hyg. Bd. XXVI) über 2 aus Hundefaeces isolierte Bakterien berichtet und sie mit den in der Ueberschrift aufgeführten Namen bezeichnet, da sie einerseits in Aussehen und Wachstumseigenschaften dem Bacterium coli commune gleichen, andererseits aber von ihm verschieden sind, indem das eine kein Indol, das andere in Traubenzucker enthaltenden Nährböden kein Gas bildet. Verf. unternahm nun die weitere Untersuchung und Beschreibung der beiden Bakterien, denen genannte Eigenschaften als Unterscheidungsmerkmale für Bacterium coli und Typhusbacillus gelten. Auf den verschiedenen Nährböden von Gelatine, Kartoffeln, Bouillon zeigt das Wachstum der beiden Arten wenige Unterschiede. Ihre Länge beträgt 0,002 mm, Breite 0,001 mm. Sie treten meist zu zwei, bisweilen auch zu mehreren Gliedern verbunden, auf. Der erstgenannte ist beweglich, der letztere wurde immer unbeweglich gefunden. Auch unterscheidet sich dieser von ersterem durch das Fehlen von Geißeln. Bacterium coli anindolicum giebt in Bouillon mit Kaliumnitrit und konzentrierter Schwefelsäure eine rote Farbe, die sich mit Amylalkohol ausschütteln läßt. Auch vergärt dasselbe Trauben- und Milchzucker unter Säuerung und Gasbildung. Das Bacterium coli anaërogenes bringt ebenfalls in beiden Zuckerarten Säuerung hervor, jedoch ohne Gas. Dieses Säurebildungsvermögen benutzte Verf. zur Unterscheidung der beiden Arten, indem er zum Vergleich den Typhusbacillus und das Bacterium coli commune heranzog. Letzteres ergab sich als ein 3—4mal so starker Säurebildner wie der Typhusbacillus, zwischen den beiden stehen übereinstimmend mit den sonstigen Eigenschaften das Bacterium coli anindolicum und das Bacterium coli anaërogenes. Die beiden Bakterien wären also nach dieser Untersuchung als besondere Arten der Coligruppe zu

betrachten. Bezüglich der Pathogenität fand Verf., daß nur Bacterium coli anaërogenes auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen zu wirken vermag. Verf. betont noch die praktische Bedeutung dieser Untersuchungen „bei der Frage nach der Diagnostizierung der Typhusbacillen“. Er weist darauf hin, daß „wir nicht berechtigt sind, aufgefundene Bakterien für Typhusbacillen zu halten, wenn Form, Wachstumserscheinungen auf den verschiedenen Nährböden und Ausfall der Indolprobe, oder Verhalten in traubenzuckerhaltigen Nährböden dieselben sind, sondern nur der exakte Nachweis, daß alle Eigenschaften des Typhusbacillus zusammen vorhanden sind, läßt den Schluß zu, daß die vorliegenden Bakterien Typhusbacillen sein können. Baier (Berlin).

Rabe, Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Tieren. [Nach einem Vortrage von Jensen im tierärztlichen Verein in Kopenhagen.] (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 10.)

Nach einer Zusammenstellung der in der Litteratur bekannten Fälle von Erkrankungen des Menschen, wo als Krankheitsursache das Bact. coli erkannt wurde, führt Jensen in seinem Vortrage verschiedene Fälle von Tiererkrankungen an, in denen er das Bact. coli in Reinkultur oder mit anderen Bakterien gemischt gefunden hat. Er zeigt als solche an: Die infektiöse Kälberdiarrhöe, Diarrhöen anderer Haustiere, eiterige Peritonitiden, Cystitiden der Hunde, Cystitis mit Pyelonephritis suppurativa des Hundes, Hirsches und Schweines (in Reinkultur), Mastitis catarrhalis purulenta des Rindes (ebenfalls in Reinkultur), Endocarditis ulcerosa und Endometritis purulenta chronica beim Hunde. Ferner sollen auch bei Staupepneumonie der Hunde, bei Abscessen embolischen Ursprungs, bei septischer Vaginitis der Kühe und bei fauligen Zersetzungen der Nachgeburt Colibakterien thätig sein können. Elsner (Berlin).

Laehr, M., Lepra und Syringomyelie. Differentialdiagnostische Bemerkungen. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 45.)

Beide Erkrankungen, auf deren symptomatische Aehnlichkeit besonders Zambaco-Pacha aufmerksam gemacht, sind besonders im Anfangsstadium schwer voneinander zu trennen. Verf. kam es daher in vorliegender Arbeit besonders darauf an, praktisch wichtige Anhaltspunkte für die klinische Diagnostik zu geben.

In allen frischen und meist auch älteren pathologischen Produkten der Lepra findet sich der Hansen'sche Bacillus, begünstigt wird die Lepra durch hereditäre resp. familiäre Veranlagung. Bei der Syringomyelie hingegen fehlt der Charakter einer Infektionskrankheit und der Einfluß hereditärer Disposition. Sie ist eine primär in der centralen Rückenmarkssubstanz lokaliserte Krankheit, während der Leprabacillus Haut und periphere Nerven betrifft. Die nervöse Form der Lepra soll nicht selten zur Heilung kommen, während es bei der Syringomyelie keinen Stillstand giebt, sie endet, wenn häufig auch erst nach Jahren, immer letal. Die hauptdifferentialdiagnostischen Merkmale liegen in der Art der circumskripten Anästhesieen, Muskel-

atrophieen und sog. vasomotorisch-trophischen Störungen der Haut, Knochen und Gelenke, die beiden Krankheiten eigentümlich sind. Die klinischen Details müssen im Originale eingesehen werden.

Verf. will Lepra und Syringomyelitis nicht nur ätiologisch und anatomisch, sondern auch klinisch vollkommen voneinander getreunt wissen. Die einzige bakteriologisch positive Mitteilung von Pestana und Bettencourt „Ueber die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelitis gestorbenen Individuums“ (dieses Centralbl. Bd. XIX. p. 698) wird auch vom Verf. angezweifelt.

W. Kempner (Berlin).

Impey, S. P., Handbook on Leprosy. London (Churchill) 1896.

Verf. hatte als Chefarzt des Leprosenasyls auf Robben-Island südlich von Kapstadt reichliche Gelegenheit, Studien über Lepra anzustellen. Das Ergebnis seiner Beobachtungen legt er in oben citiertem Werke nieder.

Aus der kurzen historischen Einleitung ist zu ersehen, daß in den südafrikanischen Ländern jedenfalls schon vor der Kolonisation durch Europäer Lepra vorkam, z. Z. beträgt, soweit mangels genauen statistischen Materials sich schätzen läßt, die Anzahl der Leprösen gegen 2000. (Gesetz der Isolierung durch die Kapregierung 1892 eingeführt.)

Rücksichtlich der territorialen Verbreitung — spezielle Daten sind nur an der Hand der beigefügten Karten und Tabellen möglich — konstatiert I. eine ziemlich gleiche Beteiligung der Küstenstriche und des Binnenlandes.

Geschlecht: Die Beteiligung des männlichen Geschlechtes ist eine ungleich höhere, als des weiblichen, z. B. auf Robben-Island befanden sich seit 1845 an Männern 1296, an Frauen nur 475, was I. auf die größere und häufigere Möglichkeit seitens der Männer zurückführt, sich Unbilden der Witterung, harter Arbeit etc. auszusetzen.

Alter: Als Durchschnittsalter für die Ansteckung ermittelte I. das 29. Lebensjahr, der jüngste Lepröse auf Robben-Island ist 3 Jahre alt, der älteste über 80 Jahre.

Formen: Von den 4 Formen, unter denen die Lepra in Erscheinung tritt: tuberöse, anästhetische, gemischte, syphilitische, konstatiert I. das Vorwiegen der anästhetischen, wie in allen warmen und gemäßigten Klimaten, während ja in kälteren die tuberöse vorherrscht; letztere ist nach I.'s Beobachtungen übrigens mehr dem weiblichen, als dem männlichen Geschlechte eigen; als auffallend erwähnt I. bei dieser Gelegenheit, daß fast alle europäischen weiblichen Leprösen auf Robben-Island an der tuberösen Form leiden.

Aetiologie: Bezüglich des nicht mehr bestrittenen Erregers der Lepra stellt I. zwei Hypothesen auf. Entweder handelt es sich um 2 ähnliche, aber nicht identische Bacillen, von denen der eine für die Haut, der andere für die Nerven eine Prädilektion besitze, oder es handelt sich um nur eine Art, dessen Produkte in erster Linie die Nerven — bei der anästhetischen Form — affizieren.

Uebertragbarkeit: Hierbei spielt die Heredität nach I.'s Beobachtungen nur eine unwesentliche Rolle, da die z. Z. auf Robben-

Island befindlichen 266 leprösen Eltern unter ihren insgesamt 951 Kindern nur 23 lepröse haben. Von den überhaupt dort untergebrachten 520 Leprösen stammen 475 von gesunden Eltern, bei den übrigen 45 war in 25 Fällen nur der Vater, in 16 Fällen nur die Mutter, beide Eltern nur in 4 Fällen leprös erkrankt. Als Vorbedingung zur Uebertragung stellt I. eine verletzte Hautoberfläche fest, nur bei nicht intakter Haut sei eine Infektion möglich.

Inkubation: I. betont die außerordentliche Schwierigkeit, für die Inkubation sichere Daten zu erhalten, glaubt aber eine Maximalzeit von 2 Jahren feststellen zu können.

Rücksichtlich der Pathologie und pathologischen Anatomie werden neue Gesichtspunkte oder Beobachtungen vom Autor nicht aufgestellt; erwähnt sei, daß I. die von anderer Seite behauptete Eigenbewegung des Leprabacillus niemals bestätigen konnte. Gestützt auf mehrfache günstige therapeutische Erfoge, besonders nach operativer Entfernung von Sequestern bei fistulösen Ulcerationen, glaubt I. das hoffnungslose: „Once a leper, always a leper“ durchaus bestreiten zu können, zumal auch wiederholt Spontanheilung bei der anästhetischen Form zur Beobachtung gelangte. Der häufig negative Befund bei Untersuchung der Nerven auf Bacillen führt I. zu der Annahme, daß nicht der Bacillus als solcher, sondern sein Gift der schädigende Faktor sei. Gegenüber der syphilitischen Lepra kann G. nur das Trostlose des Zustandes des Erkrankten konstatieren.

Symptome: Diese, sowie die Gründe, die zur Bildung der Diagnose: Lepra führen, hier aufzuzählen, würde zu weit führen; die glatte, concise Schreibweise des Autors wird den Leser angenehm berühren. Differentialdiagnostisch sind nach I.'s Beobachtung von Wichtigkeit u. a.: Paralysis agitans, Arthritis rheumatica, Verbrennungen, Gangrän, tertiäre Lues, Lupus.

Todesursachen: Unter diesen ist am häufigsten Erysipel, dann folgen Marasmus, Phthisis pulmonum, am seltensten u. a. Spasmus glottidis, Ulcerationen der Luftröhre.

Dauer: Diese differiert nach der Form der Erkrankung. I.'s Durchschnittszahlen sind für a) tuberöse Form: 5 Jahr 5 Monate, b) anästhetische: 11 Jahr 5 Monate, c) gemischte: 9 Jahr 3 Monate.

Trotz mancher günstiger Erfahrungen glaubt I. bis jetzt die Prognose noch als durchaus schlecht bezeichnen zu müssen.

Behandlung: Da wir kein Mittel kennen, auf den Erreger der Lepra einzuwirken, müssen nach I.'s Vorschlag alle Maßnahmen zur Erleichterung der Lage der Erkrankten getroffen werden; als solche empfiehlt er sonnige, gut ventilierte, trockene, gleichmäßig temperierte Räume, gute Kost, namentlich auch reichlich Butter und Fette, Tonica und Stimulantia, Massage mit u. a. Jodoform in öliger Emulsion, ev. Bedecken der exulcerierten Partieen mit einer Zinksalbe; auch Salicylnatron äußerlich angewendet, sowie Jodkalium und Hydrarg. perchlor. als Mixtur that hin und wieder gute Dienste. Abtragung der Knötchen von den Lidern, Extraktion von Sequestern, Tracheotomie und Laryngotomie wären je nach Bedarf indiziert. Strikteste Isolierung während des Stadiums der Ulcerationen hält I. für unerläßlich,

dagegen glaubt er ihrer vor- und nachher entraten zu können; die Behandlung der anästhetischen Form sei auch in allgemeinen Krankenhäusern zulässig.

Bezüglich der Endfrage nach der Heilbarkeit steht I. auf dem Standpunkte, daß ein Patient, der alle Symptome tuberöser Lepra verliert, sich bei guter Gesundheit befindet, nur einige leichte Symptome nervöser Lepra, nicht progressiven Charakters, zurückbehält, als geheilt betrachtet werden darf.

Im Erysipel nun sieht I. einen Heilfaktor, durch welchen — wenn vorsichtig und sorgfältig appliziert — die tuberöse Form der Lepra geheilt werden könne. Daß das Erysipel so häufig die Todesursache dabei geworden ist, rühre eben daher, daß die davon Befallenen sich schon in einem zu sehr vorgerückten Stadium der Lepra befanden. Eine lokale Besserung hat I. aber in jedem Falle konstatieren können; die Photographieen zweier Leprösen vor und nach dem Erysipel scheinen dies deutlich zu bestätigen. Uebrigens hat I., experimentell Erysipel zu erzeugen, sich nicht für berechtigt gehalten.

Die in den 3 Schlußkapiteln gebrachten einschlägigen lokalen Gesetze bezw. Aenderungsvorschläge mögen im Originale nachgesehen werden. Dem Buche sind 37 nach Photographieen reproduzierte Tafeln sehr instruktiver Art beigegeben, desgl. ein zweckdienlicher Index, sowie eine Karte der Kapkolonie; die Litteratur über Lepra findet keine besondere Erwähnung. W. Kempner (Berlin).

Koppel, Ueber die Verbreitung der Lepra und den Kampf mit ihr in den Baltischen Provinzen. (Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1897. p. 106.)

Nach Angabe der Autoren, die zwischen 1867—1895 die Zahl der Leprösen in den verschiedenen Gegenden Livlands sammelten, wuchs und erreichte ihre Anzahl augenblicklich ca. 600. In Kurland fanden sich 76, in Esthland 26 Lepröse. Der Kampf mit der Lepra, die K. für infektiös hält, besteht in Gründung von Leproserien. Außer einigen kleineren Leproserien wie in Dorpat, die der dortigen Universität als Lehrmaterial dient, ist in der Nähe von Riga ein Asyl von 100 Betten errichtet worden, auch in Esthland und Kurland sind 2 größere Asyle eröffnet worden. Die Vermehrung der Krankenzahl sei der Ausbreitung der Lepra, nicht etwa der besseren Diagnose und Kenntnis der Krankheit zuzuschreiben. K. hält die Inkubationsdauer für sehr lang; für die Ansteckungsfähigkeit sprechen die Fälle der Verbreitung in der Familie des Kranken. Die Heredität spiele keine Rolle, zumal die Zeugungsfähigkeit bedeutend herabgesetzt sei.

W. Kempner (Berlin).

Zambaco-Pacha, L'Aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? (L'Académie de Médecine. juillet 28 1896.)

de Brun, L'Aïnhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? (L'Académie de Médecine. août 25 1896.)

Zambaco, der sich mit dieser Frage schon seit Jahren beschäftigt, ist der Ansicht, daß Aïnhum als eine abgeschwächte Lepraform angesehen werden müsse. Z. hat ausschließlich die typische Affektion im Sinne, die bei den Negern Afrikas und Brasiliens vorkommt, keineswegs aber die von verschiedenen Aerzten mit dem Begriffe Aïnhum zusammen geworfenen Fälle von kongenitalen Amputationen mehrerer Zehen (nicht nur der kleinen) und selbst der Finger, wie sie nicht nur bei den Negern, sondern auch in Indien, bei den Arabern und Malayen beobachtet werden.

Brun will Lepra und Aïnhum als selbständige Krankheitsformen getrennt wissen, zumal man über die Aetiologie letzterer Erkrankung noch vollkommen im Unklaren sei, auch die bakteriologische Untersuchung noch nie den Hansen'schen Leprabacillus bei derselben ergeben habe. W. Kempner (Berlin).

Weber, Badania nad etyologią ospy. [Zur Aetiologie der Variola.] (Medycyna. 1896. No. 14.)

— —, Nieprawidłowy rozwój krosty przy szczepieniu ochronnem. [Ueber atypische Impfpustel.] (Ibidem. No. 20.) Warschau 1896.

1) Im Blute der Variolakranken hat Verf. bemerkt: a) Kleine kugelige, stark lichtbrechende, je nach der Beleuchtung grünliche oder bläuliche Körperchen, die bis zu 1,8 μ Durchmesser besitzen und mit Rotations-, manchmal auch mit Progressionsbewegungen begabt sind. b) Solche „Körnchen“ befinden sich manchmal im Inneren von großen, kugeligen, homogenen, bis zu 5,6—7,2 μ im Durchmesser messenden, unbeweglichen Gebilden, woselbst sie manchmal lebhafte, manchmal aber gar keine Bewegung zeigen. Jene großen Gebilde glaubt der Verf. als ein Entwickelungsstadium eines Protozoon auffassen zu können und will ihnen den Namen „Sirenenkörperchen“ beilegen. c) Größere „Körnchen“ können unbeweglich werden und ihren Glanz verlieren; manchmal befinden sich im Inneren derselben ein bis zwei kleine „Körnchen“. — Solche Bilder hält der Verf. für ein Uebergangsstadium resp. für junge Formen seiner „Sirene“. d) Außer den freien und den in den „Sirenenkörperchen“ eingeschlossenen „Körnchen“ hat der Verf. auch solche gesehen, die mit einander durch einen „Faden“ verbunden sind. — Neben der Entstehung von jungen „Sirenen“ aus „Körnchen“ will Verf. direkte Teilungsvorgänge an den „Sirenen“ gesehen haben. — Die „Sirenenkörperchen“ sind mit Methylenblau und alkoholischer Eosinlösung färbbar; die „Körnchen“ tingieren sich dabei stärker. — Aeltere „Sirenen“ verlieren die Färbbarkeit; in solchen nehmen nur die „Körnchen“ die Eosinfärbung an. — „Sirenen“-Kulturen hat Verf. zuerst in alkalischer, halberstarrter (schwacher) Agarlösung erhalten; merkwürdigerweise waren diese Kulturen makroskopisch nicht bemerkbar. Aehnliche Kulturen kann man angeblich nicht nur aus dem Blute der Variolösen, sondern auch aus dem Blute der Morbilli- und Scarlatina-Kranken züchten. In äußerst dünnem, flüssigem Agar geht die „Sirene“ in Gestalt von weißem Niederschlag üppig auf. — Dem Verf. nach sind die „Sirenen“ im Blute nur während des

Eruptionsstadiums zu finden und nämlich desto reichlicher, je schwerer der Variola- resp. Morbilli- und Scarlatina-Verlauf sich gestaltet. In den Variolapusteln nimmt die Zahl der „Sirenen“ mit der Herannahung der Suppurationsperiode erheblich zu. In solchen Pusteln erscheinen endlich auch die größten (15 μ Durchmesser), mit einem oder zwei opaken und einem hellen Kern ausgestatteten Formen, welche der Verf. als Endstadium der Entwickelung seiner „Sirene“ auffaßt. Die „Sirenen“ sind den eosinophilen Zellen sehr ähnlich, und unterscheiden sich von denselben nur durch die rege Bewegung der „Körnchen“. — Die „Sirenen“ sind nach dem Gesagten kein für Variola spezifischer Befund. Ob ihnen irgendwelche pathogenetische Bedeutung zukommt, kann der Verf. vorläufig noch nicht entscheiden.

2) Bei der Revaccination der in das Warschauer „Reserve-Spital“ eintretenden Kranken entwickelte sich manchmal anstatt der typischen Impfpustel ein oder mehrere dunkelrote, glatte, glänzende, erbsengroße oder kleinere Knötchen, die später ihren Glanz verlieren und vermittelst langsamer Desquamation mit Hinterlassung einer pigmentierten Hautstelle verschwinden. Im Blutstropfen, welcher durch Nadelstich aus solchen Knötchen gewonnen wurde, bemerkte der Verf. 10—16 μ im Durchmesser große Amöben, die eine Anzahl von langsam beweglichen Körnchen in ihrem glanzlosen, kleinkörnigen Protoplasma enthalten. — Manchmal entstehen an der Oberfläche der benannten Knötchen weiße Flecke, indem gleichzeitig ein entzündliches, hochrotes Halo um die Knötchen sich entwickelt. — In dem eiterähnlichen Inhalt solcher Flecke will Verf. die schon beschriebenen „Sirenen“ gesehen haben; das gleichzeitig aus den roten Partieen des Knötchens gewonnene Blut beherbergt jedoch Amöben. — Der Verf. glaubt, daß solche atypische Impfknötchen durch Amöben, die typischen Pusteln durch „Sirenen“, welche eitererregende Eigenschaften besitzen, die atypischen suppurierenden Knötchen endlich durch Symbiose von Amöben und „Sirenen“ hervorgerufen werden.

Ciechanowski (Krakau).

Kämpffer, Kurze Mitteilung über eine Kuhpockenepidemie mit Uebertragung auf den Menschen. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 50.)

In einer Domäne in Werneuchen, Provinz Brandenburg, erkrankte am 2. September 1896 eine Kuh an den Kuhpocken; die Krankheit ergriff hierauf im ganzen 60 von 90 Kühen des Stalles und war zur Zeit der Mitteilung des Verf. noch nicht erloschen. Die Kühe zeigten keine Störungen des Allgemeinbefindens, die Pocken entwickelten sich sämtlich an den Eutern und zwar nur an den Strichen; ihre Zahl schwankte zwischen 2 und 3 im ganzen und 5 und 6 an jedem Strich. Pusteln entwickelten sich nicht, da die Pocken beim Melken zerquetscht wurden; dagegen entstanden unappetitliche Geschwüre, mit Rücksicht auf deren Absonderungen Verf. fordert, daß der Verkauf der Milch von kuhpockenkranken Tieren verboten werden sollte.

Von 16 Melkerinnen wurden 10 infiziert, deren jüngste 16 Jahre

alt, also wenige Jahre zuvor revacciniert war. Das Inkubationsstadium dauerte 3 bis 4 Tage; Infektionsstellen waren die Haut, meist die Finger; die Zahl der Pocken schwankte von 1 (6 Fälle) bis zu 8 (1 Fall). Wie schon aus Jenner's Veröffentlichungen und dem bekannten Falle des Schullehrers Plett im Jahre 1791 [1]) bekannt ist, nimmt die von den Fingern ausgehende Kuhpockenerkrankung nicht selten durch Komplikationen einen ernsteren Verlauf; so kam es auch bei 4 der Melkerinnen zu nicht unbedenklichen Wundinfektionen. An die von den Impfgegnern so gern verbreitete Behauptung, daß das Vaccine- und Syphilisgift identisch seien, und daß die von Jenner zur ersten Abimpfung gewählte Viehmagd Sarah Nelmes venerisch gewesen sei [2]), wird man durch nachstehende lehrreiche Beobachtung des Verf. erinnert: „Sehr interessant war ein Fall von Pockenentwickelung in einer kleinen Rißwunde am Nagelfalz. Nach Zerfall der Pocken blieb ein unter den Nagel in das Nagelbett hineinreichendes, tiefes Ulcus mit hartinfiltrierten Rändern zurück, und der Uneingeweihte hätte wohl an eine Paronychia luetica denken können."

Einige Impfungen mit dem hier zufällig verfügbaren originären Kuhpockenstoff schlugen fehl, da die Geimpften die Vaccine bald abgewischt hatten. Kübler (Berlin).

Vogel, Pemphigus neonatorum. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 22.)

V. hat bei 4 im Verlaufe von 14 Tagen nacheinander geborenen Kindern Pemphigus beobachtet; bei Geburt derselben hatte dieselbe Hebamme Hilfe geleistet, während die zu derselben Zeit und in denselben Ortschaften geborenen Kinder, bei deren Geburt eine andere Hebamme thätig war, gesund blieben.

Daß die Hebamme die Krankheit übertragen hat, scheint V. zweifellos, weil diese

1) nur in ihrer Praxis und zwar bei 4 nacheinander geborenen Kindern auftrat, weil

2) neue Fälle sich nicht zeigten, als der Hebamme für mehrere Wochen die Praxis untersagt und ihr aufgegeben wurde, sich, ihre Instrumente und Kleidung desinfizieren zu lassen und weil

3) die Hautstellen zuerst und vorzugsweise erkrankten, welche die Hebamme bei der Reinigung der Kinder hauptsächlich fixiert: das Kinn beim Zurückziehen des Kopfes zur Reinigung des Halses, die Nabelgegend bei der Versorgung des Nabels.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Kuhnt, Eine Endemie von Pemphigus neonatorum. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 22.)

K. teilt eine Endemie von Pemphigus neonatorum mit, welche sich in der Praxis einer Hebamme zugetragen hat. Diese leistete

1) Blattern und Schutzpockenimpfung. Bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1896. p. 20.

2) Ebenda. p. 22.

von Ausgang Februar bis Ende Juli v. J. bei der Geburt von 28 Kindern Beistand. Von diesen erkrankten 11, welche völlig gesund und kräftig zur Welt gekommen waren, an Pemphigus und zwar 9 innerhalb der ersten und je 1 in der zweiten bezw. vierten Lebenswoche. Von den Erkrankten starben 4. Die Nachforschungen, die K. anstellte, ergaben, daß die Hebamme die kranken Kinder gebadet und verbunden hatte, ohne Einhaltung irgend welcher Vorsichtsmaßregeln von kranken zu gesunden, mit derselben Kleidung und derselben Schürze sogar zu Kreißenden geeilt war, die Entbindungen besorgt und die Neugeborenen in ihre Schürze eingeschlagen hatte, mit welcher kurz vorher kranke Kinder in Berührung gekommen waren.

Die Hebamme wurde auf einige Wochen außer Dienst gestellt und mit der Anweisung versehen, sich selbst, ihre Kleider und Gerätschaften gehörig zu reinigen und zu desinfizieren. Seit Wiederaufnahme der Praxis sind Pemphigusfälle nicht wieder zur Beobachtung gekommen. Erwähnt wird noch, daß auch einzelne Mütter und Geschwister, welche kranke Kinder abgewartet haben, von Schälbläschen befallen worden sind. Die Hebamme selbst blieb gesund.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Bussenius und **Siegel**, Zur Frage der Uebertragung von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 50.)

Wenn die Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen noch nicht allgemein anerkannt ist, so liegt dies nach der Meinung der Verff. zum Teil an der Ungleichmäßigkeit des Krankheitsbildes bei den Tieren, den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der beim Menschen vorkommenden Erkrankungen gegenüber anderen menschlichen Krankheiten, endlich an den zeitlichen Verschiedenheiten in der Virulenz des Ansteckungsstoffes und in der Prädisposition von Tieren und Menschen. Zum Beweis, daß dennoch die Maul- und Klauenseuche auf den Menschen übertragbar ist, haben die Verff. 16 Epidemieen und 139 Mitteilungen über annähernd 1000 Einzelerkrankungen beim Menschen in der Litteratur zusammengestellt. In den Jahresberichten des Kaiserl. Gesundheitsamtes über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche fanden sie ferner etwa 600 in den Jahren 1887—1894 beobachtete Fälle der Uebertragung auf den Menschen. Bereits im Jahre 1833 hat Hertwig die Uebertragbarkeit erwiesen, indem er sowohl wie 2 seiner Assistenten rohe Milch einer schwer an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kuh tranken und hierauf einen deutlichen Ausbruch der Krankheit an sich selbst beobachteten.

Kübler (Berlin).

Laveran, A., Comment prend-on le paludisme? (Revue d'Hygiène. 1896. Vol. XVIII. No. 12. p. 1049.)

Eine kritische Besprechung der über die Verbreitungsweise der Malaria uns bekannten Thatsachen führt Laveran zu dem Schlusse, daß eine Infektion durch die Luft sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß jedenfalls eine Verbreitung über größere Strecken ausgeschlossen ist. Für die Bedeutung des Wassers als Infektionsquelle

sprechen eine Anzahl von Beobachtungen, aber keine in ganz überzeugender und zwingender Weise. Am wahrscheinlichsten ist für Laveran die Verbreitung der Infektion durch Mosquitos. Er erinnert daran, daß die als rationell gegen die Malariainfektion empfohlenen Maßnahmen auch gleichzeitig gegen die Mosquitos schützen, so das Schlafen bei geschlossenen Fenstern und in den höheren Stockwerken der Häuser, wohin die Tiere nicht dringen. Trockenlegung von Sümpfen beseitigt auch die Mosquitos, welche ihr Larvenstadium im Wasser durchlaufen. Frische Fieberinfektionen kommen fast ausschließlich in den Jahreszeiten vor, in welchen die Mosquitos schwärmen. Die Nachtzeit ist am gefährlichsten, weil dann die Insekten auf Raub ausgehen. Kinder sind wegen ihrer zarten Haut besonders empfindlich, die Neger mit ihrem dicken Fell weniger gegen Stiche und Malaria. Das Anzünden großer Feuer beim Uebernachten im Freien soll gegen Fieberinfektion sichern und hält die Mosquitos fern. Freilich herrscht nicht überall Malaria, wo es Mosquitos giebt, denn eine Einschleppung der Parasiten ist nötig. Wie die Verbreitung der Malariaparasiten durch die Mosquitos im einzelnen zu denken ist, kann Laveran nicht angeben. Als Beispiele für die Bedeutung von Insekten in der Verbreitung von Infektionskrankheiten erwähnt er die Uebertragung von Tuberkulose, Cholera und anderen Erkrankungen durch Fliegen, des Rekurrensfiebers durch Wanzen, des Texasfiebers durch Ixodes, der Filariosis sanguinis durch Mosquitos, welche die Parasiten ins Trinkwasser bringen, der Naganakrankheit in Südafrika, welche durch die Ttetsefliege verbreitet wird.

Laveran stellt dann die Litteratur über die Uebertragungsversuche der Malaria von Mensch zu Mensch durch Verimpfung von Blut zusammen und stellt, wie andere Untersucher, fest, daß die intravenöse Injektion zuverlässiger als die subkutane die Infektion vermittelt. An der Einheit der verschiedenen Malariaparasitenarten hält er noch immer fest; von diesem seinem Standpunkte aus erklärt er es für Zufall, wenn beim Geimpften ein Fieber vom gleichen Typus auftritt, wie ihn der blutliefernde Kranke besitzt. Alle Versuche zur Infektion von Tieren mit menschlicher Malaria sind fehlgeschlagen.

Eine Uebertragung der Malaria von der Mutter auf den Foetus hält Laveran für möglich, eine Infektion durch Laktation für nicht wahrscheinlich.

Das Studium des Blutparasiten der Vögel hat bisher weder eine ausreichende Erklärung über den Infektionsmodus bei diesen Tieren noch für die Pathologie der menschlichen Malaria verwertbare Aufschlüsse ergeben. Rudolf Abel (Hamburg).

Celli, A. e Fiocca, R., Intorno alla biologia delle amebe. (Estratto dae Bulletino della R. Academia Medica d. Roma. Anno XXI. 1894—1895. Fasc. V.)

In Bezug auf die Bedeutung der insbesondere bei manchen pathologischen Prozessen angetroffenen Amöben konnte bis nun keine Klarheit aus dem Grunde geschaffen werden, da es bisher Niemandem gelang, einwandfreie Reinkulturen zu gewinnen und zwar aus Mangel eines für das Wachstum der Amöben geeigneten festen Nährbodens.

Nach vielen fruchtlosen Versuchen gelang es nun den Verff., in Fucus crispus (Isländisches Moos, Knorpeltang, Carrageen. Ref.) dieses Nährmedium zu entdecken, welches in folgender Weise bereitet wird:

Wasser mit oder ohne Bouillonzusatz wird mit 5-proz. Fucus gekocht und genau alkalisiert in der Weise, daß auf je 10 ccm Nährboden 1 cm einer Zehntelnormalnatronlauge oder 4—5 ccm einer gesättigten Natriumkarbonatlösung zugesetzt werden. Filtrieren wie bei Agar nicht gerade notwendig. Nach Fertigstellung des Nährbodens kann er sofort in Petri'sche Schalen ausgegossen werden.

Aber selbst mit diesem Nährboden, auf welchem die Amöben vorzüglich gedeihen, gelang es nur selten, bakterienfreie Kulturen zu erzielen, welche jedoch in kürzester Zeit abstarben, so daß man den Eindruck gewinnen konnte, daß die Symbiose der Amöben mit den Bakterien eine sehr innige sei.

Hingegen war es ein leichtes, die einzelnen Amöbenspecies von einander zu trennen, da bei fortgesetzter Kultivierung eines Amöbengemisches mit der Zeit eine Art überhand nimmt und die anderen aus der Kultur entschwinden.

Zur Untersuchung auf Amöben ist überdies notwendig: ein heizbarer Objekttisch oder der Zeiß'sche Wärmekasten, eine Trockenlinse mit langer Brennweite und, für starke Vergrößerungen, eine Immersion, z. B. Apochromat 2,0 mm, 1,30 Apertur.

Die Untersuchung ist am besten in ungefärbtem Zustande.

Aus den verschiedensten Materialen, so u. a. auch Dejektionen von Gesunden und Kranken, Ruhrdejekten, gelang es den Verff., folgende Amöbenarten rein zu züchten:

I. Amoeba lobosa (Bütschli) mit folgenden Varietäten:
  a) A. guttula,
  b) „ oblonga,
  c) „ undulans,
  d) „ coli (Loesch).
II. Amoeba spinosa Lieberk.,
III. „ diaphana;
IV. „ vermicularis (Weise);
V. „ reticularis (nicht zu verwechseln mit A. reticulosa);
VI. Amoeba arborescens.

Von diesen wurden im menschlichen Darm vorgefunden die Amoeba guttula, A. coli, A. spinosa, A. diaphana, A. vermicularis und A. reticularis, und zwar mit Ausnahme der ersten sämtlich auch bei Dysenterie, die A. diaphana und A. reticularis nur im dysenterischen Stuhle.

Die erzielten Kulturen versetzten die Verff. in die Lage, genaue Studien über die Morphologie und Biologie der Amöben anstellen zu können, deren Resultat im Originale nachgelesen werden möge; näher eingehen müssen wir jedoch auf die Untersuchungen der Verff. über den Amöbengehalt des gesunden und kranken Darmes beim Menschen.

Bei Kindern fanden sich Amöben in folgendem Verhältnisse:

	Zahl der untersuchten Fälle	positiv	negativ
Gesunde Kinder	14	2	12
Darmkatarrh	50	20	30
Grüne Diarrhöe	5	3	2
Blutige Diarrhöe	6	—	6
Enteritis follicularis . . .	3	1	2
Zusammen	78	26	52

Bei einem gesunden Kinde wurde die Amoeba coli in amöbischer Reinkultur angetroffen.

Bei Erwachsenen war das Untersuchungsergebnis folgendes:

	Zahl der untersuchten Fälle	positiv	negativ
Gesunde	18	1	17
Darmkatarrh	4	—	4
Darmtuberkulose	5	—	5
Diabetes	1	—	1
Abdominaltyphus	2	—	2
Cholera nostras	1	—	1
„ asiatica	14	—	14
Proctitis catarrhalis . . .	1	—	1
Dysenterie	65	11	54
Zusammen	111	12	99

Sodann gelangen die Verff. zur Frage über die Dysenterieamöben. Daß dieselben die Ursache der Dysenterie und der Leberabscesse wären, ist auch durch die letzten Arbeiten von Kruse und Pasquale, Quincke und Roos, Washington, West und Vivaldi nicht stichhaltig genug erwiesen.

Zunächst finden sich die Amöben nur in ca. der Hälfte der Fälle vor; daß die Amoeba coli häufiger in Aegypten in den Entleerungen vorgefunden wird, nimmt die Verff. nicht wunder, da es ihnen gelang, im Wasser des Nilkanals, welches als Trinkwasser verwendet wird, dieselbe durch Kultur nachzuweisen.

Die experimentellen Erfolge sind ferner auch nicht einwandfrei, da man nicht mit unanfechtbaren Reinkulturen, sondern zumeist nur mit Darminhalt experimentiert hat.

Dasselbe gilt auch vom amöbenhaltigen Absceßeiter, dessen Sterilität in Bezug auf Bakterien nicht immer sicher erwiesen war.

Die Verff. neigen daher zu der Ansicht, daß die Amöben zufällige und harmlose Bewohner des Darmtractus seien, und daß die Dysenterie bakteriellen Ursprunges (Bacillus colidysentericus) sei.

Den Schluß der interessanten Abhandlung bilden zwei lithographische Tafeln mit zahlreichen gelungenen Abbildungen der gezüchteten Amöben. Kamen (Czernowitz).

v. **Rathonyi**, Anchylostomiasis des Pferdes. [Aus dem Kohlenbergwerke Brennberg bei Oedenburg a. d. Südbahn (Ungarn).] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 41.)

Unter den Arbeitern des in der Aufschrift bezeichneten Bergwerkes wurden im Jahre 1890 Hunderte (80 Proz. der Gesamtheit) mit Anchylostoma duodenale infiziert gefunden; dabei waren nur solche Personen, welche in der Grube selbst arbeiteten, betroffen; die übertags Beschäftigten waren gesund. Die Eier des Parasiten konnten weder im Grubenschlamme, noch in der Luft bezw. den aufgefangenen Niederschlägen nachgewiesen werden; die Ansteckung konnte aber auch nicht von Mensch zu Mensch erfolgt sein, da der Parasit niemals von den erkrankten Arbeitern auf ihre Familienangehörigen übertragen wurde. Da gelang es dem Verf., festzustellen, daß der Kot der in der Grube verwendeten Pferde die Eier des Parasiten enthielt, und daß aus diesen Eiern die Embryonen gezüchtet werden konnten. Weitere Beobachtungen ergaben, daß sämtliche Grubenpferde von Anchylostomiasis befallen waren, und daß Pferde, welche frei von dem Parasiten in die Grube gebracht wurden, nach 5 bis 6 Wochen Eier des Anchylostoma mit dem Kot entleerten.

Schwere Anämieen sind unter den Grubenarbeitern in Brennberg schon seit 28 Jahren beobachtet worden, wurden aber als eine auf die kohlenoxydhaltige Luft zurückzuführende, besondere Krankheit „Anaemia montana“ aufgefaßt. Heilung erfolgte nur, wenn die Kranken von Brennberg entfernt und anderwärts beschäftigt wurden. In einer benachbarten Grube ohne Pferdebetrieb kamen Anämieen nicht vor; kranke Arbeiter aus Brennberg, welche in diese Grube übergingen, verschleppten nicht nur nicht die Infektion, sondern genasen dort vielmehr selbst von der Krankheit. In der Zeit von 1883—1889 kamen in Brennberg keine Neuerkrankungen vor; in jenen Jahren waren Pferde in der Grube nicht verwendet worden. Die schwersten Formen traten bei den Arbeitern ein, welche in der unmittelbaren Nähe der von den Pferden befahrenen, 700 m langen Hauptstrecke beschäftigt waren. Die Pferde dagegen blieben, auch wenn sie regelmäßig große Mengen Eier ausschieden, anscheinend völlig gesund.

Es scheint hiernach, daß die Pferde bei der Entstehung der menschlichen Anchylostomiasis eine gewisse, bisher nicht gekannte Rolle spielen können. Kübler (Berlin).

Zschokke, F., Die Tänien der aplacentalen Säugetiere. [Vorläufige Mitteilung.] (Zool. Anzeiger. 1896. No. 519.)

Der Verf. giebt kurz Aufschluß über die systematische Stellung der T. echidnae Thompson und der neuen Arten T. Semoni aus Perameles obesula und T. obesa aus Phascolarctos cinereus.

Sämtliche bis jetzt genügend bekannte Tänien der aplacentalen Säugetiere sind einstweilen zu den Anoplocephalinen zu rechnen. Wahrscheinlich ist für die unter sich nahe verwandten T. echidnae und T. Semoni ein neues Genus zu schaffen. Dasselbe gilt auch von T. obesa und T. plastica aus Macropus giganteus. T. festiva Rud. gehört wahrscheinlich in das Genus Moniezia.

Zwischen Tänien der placentalen und der aplacentalen Säuger ist bis zu einem gewissen Grade eine anatomische Parallele zu be-

obachten, die sich mit einer solchen in der Ernährungsweise deckt.

Die Anoplocephalinae dürfen nicht als ausschließliche Parasiten herbivorer Säugetiere angesehen werden, da Arten derselben auch in den Insektenfressern Perameles und Echidna angetroffen werden. E. Riggenbach (Basel).

Daniels, C., Taenia demerariensis (?). (The Lancet. 1896. Nov. 21.)

In George Town (Britisch-Guiana) fand Verf. bei einem erwachsenen Eingeborenen zwei Bandwürmer frei im Jejunum liegen. Der eine war beim Oeffnen des Darmes in drei Stücke geschnitten worden; an dem andern fehlte nur der Kopf, der trotz emsigen Suchens unter der Unzahl Ankylostomen nicht aufzufinden war. Ohne den Kopf war der Wurm 23 cm lang. Die Glieder nahmen allmählich an Breite und Länge zu; das erste war 0,37 mm breit und 0,07 mm lang, das 50. war 0,8 mm breit und 0,2 mm lang; um das 150. waren die Glieder 1,2 mm breit und 0,4 mm lang und waren deutlich männliche und weibliche Geschlechtsorgane zu unterscheiden. Gegen das 250. Glied waren Breite und Länge 1,7 mm. Dann wurden die Glieder bei gleicher Breite immer länger, bis die Endglieder (im ganzen waren wohl 320 Glieder vorhanden) etwas über 3 mm lang waren. In den reifen Proglottiden waren die Eier mit bloßem Auge zu 70—90 Haufen von 0,25—0,35 mm zusammengeballt zu sehen. Die einzelnen Embryonen hatten einen Durchmesser von ungefähr 0,015 mm und zeigten an einer deutlichen Protuberanz 3 Paare langer dünner Häkchen. An den ersten 60 Gliedern waren keine Reproduktionsorgane zu erkennen; vom 150. an waren dieselben dagegen sehr deutlich. Die Geschlechtsöffnungen befanden sich alle auf derselben Seite und ragten nur oben hervor, an den reifen Gliedern aber waren keine mehr zu entdecken.

In der Anordnung der Eier gleicht dieser Bandwurm der Taenia madagascariensis Davaine; die Größenverhältnisse und Zahl der Glieder sind aber so verschieden, daß es sich wohl um eine besondere, wenn auch nahestehende Species handelt, zumal ein Verkehr zwischen Madagaskar und Britisch-Guiana nie bestanden hat. Der Zwischenwirt ist wohl unmöglich zu eruieren, da die Eingeborenen alle mögliche tierische Nahrung, von der Heuschrecke bis zum Affen, verzehren.

Verf. erläutert seine Beschreibung durch 4 Abbildungen.

Sentiñon (Barcelona).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Mac Ewan, D., Two cases of tetanus treated by antitoxin. (The Lancet. 1896. Aug. 8.)

Bacon, R. A. E., Notes of a case of tetanus; recovery. (Ibidem. Sept. 19.)

Pike, G. B., A case of tetanus from peripheral irrigation; recovery remarks. (Ibidem. Sept. 26.)

Greemoord, T. P., Case of traumatic tetanus treated by antitoxin recovery in three weeks. (Ibidem. Oct. 10.)

M. beobachtete seine 2 Fälle im kgl. Krankenhause zu Dundee. Beide waren akuter Art, das Inkubationsstadium verhältnismäßig kurz, 10 resp. 7 Tage; die Erscheinungen nahmen stetig an Schwere zu, und beide Kranke starben am 7. Tage, trotzdem im ersten Falle (50-jähriger Mann, dem 10 Tage vorher eine Zehe wegen einer Verletzung amputiert worden war) 2 mal 50 ccm Antitoxin aus dem Institut Pasteur eingespritzt worden, und im zweiten Falle (21-jährige Frau, die 11 Tage vor ihrer Aufnahme einen 4 Monatsabort überstanden, ohne einen Arzt oder auch nur eine Hebamme zu Rate zu ziehen) der Patientin zweimal je 1 g Duncan & Flockhart's Antitoxin und am folgenden Tage noch zweimal je 10 ccm solches aus dem Institut Pasteur beigebracht worden. M. bemerkt zu diesem Falle noch, daß von den 1882 von Garrigues zusammengestellten 57 Fällen von puerperalem Tetanus (25 nach Abortus und 32 nach Geburt) nur 7 geheilt wurden.

B. berichtet, daß er am 2. Juli abends zu einem 18-jährigen Burschen gerufen wurde, der am Mittag über Schmerzen im Halse und Schlingbeschwerden geklagt hatte, um $^1/_2$7 Uhr von der Arbeit nach Hause gekommen war, um sich zu Bette zu legen, und um 8$^1/_4$ Uhr ausgesprochene Starrkrampferscheinungen bei 40,5 ° C und P. 100 zeigte. Patient war am 21. Juni am Kopfe und Oberschenkel mit einem Stücke Holz verwundet worden, in dem ein rostiger Nagel stak. B. verordnete Chloralhydrat und Bromkalium ana 1,33 alle 4 Stunden, am folgenden Tage 1,66 und dann 2,0 und fuhr damit fort, bis zuletzt nur noch etwas Steifigkeit im Nacken und Rücken vorhanden war.

P. wurde am 29. Mai zu einem jungen Menschen gerufen, der über Steifheit im Nacken und in den Kiefern und ein eigentümliches Gefühl in den Beinen klagte; 14 Tage vorher hatte sich derselbe einen Splitter in die linke große Zehe unter den Nagel getreten. P. läßt den Burschen ins Krankenhaus aufnehmen, amputiert ihm die Zehe und verschreibt Chloralhydrat mit Bromkali, Milch mit Selters, Rindfleischthee und 5 Unzen Cognac täglich. Da am 8. Juni die Krämpfe noch anhalten und der Harn nicht spontan gelassen wird, ersetzt P. das Chloralhydrat und Bromkali durch eine Strychnin-

mixtur und 6-stündliche Einspritzungen einer 2-proz. Karbolsäurelösung. Darauf stetige Besserung und Entlassung am 16. Juli.

G.'s Patient war ein 17-jähriger Bursche, der sich am 20. Juli beim Vogelscheuchen den Daumen der mit Gartenerde beschmutzten linken Hand zerschossen hatte. Um den Daumen zu erhalten, wurde die Wunde nur unvollkommen gereinigt und eine Desinfektion mit Schwefelpulver verbunden. Alles schien gut zu gehen; aber am 3. Aug. klagte Pat. über Steifigkeit in den Kiefern, die er schon am 1. Aug., also am 12. Tage nach der Verwundung, gespürt haben wollte. Da am 4. Aug. die Tetanuserscheinungen zugenommen hatten, wurden um Mitternacht 2 g Tizzoni'sches Antitoxin eingespritzt. Am folgenden Tage wurde der Daumen amputiert, wobei die Narkose dem Kranken Erleichterung verursachte. Am 6. Aug. wurden dreimal je $^2/_3$ g (10 Gran) Antitetanin beigebracht; am 7. dreimal $^3/_4$ g (12 Gran), ebenso am 8; am 9. wurden zweimal $^2/_3$ g und am 10. noch einmal dieselbe Dosis eingespritzt. Darauf stetige Besserung und am 22. Aug. war keine Spur von Muskelstarre mehr vorhanden.

Sentiñon (Barcelona).

Melde, Ein durch das Behring'sche Tetanusantitoxin geheilter Fall von Starrkrampf beim Pferde. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 50.)

Ein junges 4-jähriges Pferd war an Tetanus traumaticus erkrankt. Am 4. Tage nach Ausbruch der ersten äußerlich bemerkbaren Krankheitszeichen entschloß sich Verf. zur Anwendung des Behring'schen Tetanusantitoxins. Nach Injektion von 5,0 Antitoxin in die Vena jugularis besserte sich der Zustand auffallend. Da aber nach 8 Tagen der Heilungsvorgang nicht mehr rechte Forschritte machte, verwandte der Verf. noch eine weitere Antitoxineinspritzung. 4 Tage darauf konnte das Tier als gesund entlassen werden.

O. Voges (Berlin).

Vogel, Zur Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Behring). (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 1.)

V. berichtet über einen mit Behring's Antitoxin behandelten Tetanusfall, der keinen schweren Charakter zeigte, sondern einen langsamen, nicht rapiden Verlauf erwarten ließ. 4 Tage nach der intravenösen Injektion, die von einem Tierarzt der Höchster Werke ausgeführt wurde, welcher einen günstigen Erfolg in Aussicht stellte, starb das Tier plötzlich unter einigen krampfhaften Bewegungen. Eine Besserung, abgesehen von einem geringen Nachlaß der Kieferklemme, war nicht eingetreten, so daß die vorhergegebenen Chloralklystiere wieder gegeben werden mußten. An der Injektionsstelle trat eine handgroße schmerzhafte Anschwellung auf. Diese ist vielleicht auf eine Infektion, bedingt durch den Mangel jeder Hautdesinfektion bei Ausführung der intravenösen Injektion zurückzuführen. Jedenfalls muß aus diesem Falle der Schluß gezogen werden, daß das Antitoxin noch einer ausgedehnteren Nachprüfung bedarf, um festzustellen, ob es wirklich das leistet, was versprochen ist.

Marx (Berlin).

Crocker, H. R., A promising treatment for leprosy. (The Lancet. 1896. Aug. 8.)

Die hoffnungsvolle Behandlung besteht in Sublimateinspritzungen von je 0,01 g ($^1/_6$ Gran). Verf. hat dieselbe in 2 Fällen mit Erfolg durchgeführt. Im ersten handelte es sich um ein 36-jähriges Frauenzimmer, das in einer Kolonie, als der Lepra verdächtig, unter Aufsicht gestellt worden war; die Vermutung, daß es sich wohl auch um Syphilis handeln könnte, führte zur Behandlung mit Sublimateinspritzungen. Die darauf beobachtete Besserung bewog dazu, die Diagnose Syphilis aufzustellen und die Kranke freizulassen. Sie reiste sofort nach England mit der Anweisung des Arztes, dem die wirkliche Natur der Krankheit durchaus klar war, sich vom Verf. weiter behandeln zu lassen. Da dieser keinerlei Syphilissymptome vorfand, nahm er an, daß die Sublimateinspritzungen günstig auf die Lepra eingewirkt hatten und fuhr damit fort. Vom 19. April bis zum 31. Juli 1895 wurden 60 Einspritzungen in die Nates gemacht mit dem Erfolge, daß im Gesichte keine Spur der allerdings nicht sehr schwer gewesenen Krankheit mehr zu entdecken war und nur auf dem Rumpfe einige Flecken und auf einem Oberschenkel und einem Unterarme je ein Knötchen übrig blieben. Das anfangs gleichzeitige Einnehmen von Chaulmoograöl war nachher als nutzlos aufgegeben worden.

Dieser Erfolg veranlasste den Verf., die Einspritzungen auch bei einem 37-jährigen aus dem Sambesidistrikt heimgekehrten Missionäre zu versuchen. Der Aussatz war vor 2 Jahren bei dem oft von Wechselfieberanfällen heimgesuchten Manne fast plötzlich ausgebrochen und hatte sich schnell über den ganzen Körper verbreitet. Die Einspritzungen wurden am 3. Febr. 1896 begonnen und zuerst einmal, dann zweimal wöchentlich gegeben; anfangs Juni, nachdem 27 Einspritzungen gemacht waren, wurde die Besserung photographisch festgestellt. Nie hatte sich Speichelfluß gezeigt. Dieser Pat. hat zugleich fortwährend Chaulmoograöl genommen und es bis zu 40 Tropfen täglich gebracht; ein wesentlicher Anteil an der schnellen Besserung ist aber diesem Mittel kaum zuzuschreiben. Verf. nimmt an, daß das Quecksilberchlorid im Blute eine bakterientötende Wirkung entfaltet und vielleicht mit anderen ähnlich wirkenden Mitteln ein gleicher Erfolg erzielt werden kann.

Die zwei die Mitteilung begleitenden Figuren zeigen das Gesicht des Mannes zu Anfang und nach viermonatlicher Dauer der Behandlung.

Sentiñon (Barcelona).

Ogilvie, L., Further note on the treatment of tapeworm. (The Lancet. 1896. June 20.)

Verf. berichtet, daß er seit seiner ersten Veröffentlichung (Aug. 1894) noch 6 Fälle von Bandwurm erfolgreich nach seiner Methode behandelt hat. Dieselbe besteht darin, daß der Bandwurmkranke 14 Tage lang salinische Abführmittel nimmt, um den Darm und den Wurm von dem angehäuften Schleime zu befreien, dann eines Abends eine Dosis Bittersalz und Jalappetinktur bekommt und am folgenden Morgen um 7 Uhr das gewohnte Abführmittel, um 8 Uhr 1 Drachme

flüssiges Farnkrautextrakt, um 9 Uhr eine zweite Drachme und um 11 Uhr Ricinusöl mit Jalappetinktur erhält, um das Gift und den damit betäubten Bandwurm aus dem Körper zu entfernen. Wenn der Bandwurm das Ricinusöl nicht abwartet, wie in einem der zwei ausführlich berichteten Fälle, so muß dasselbe dennoch verabreicht werden, um Vergiftungserscheinungen durch etwa zurückgebliebenes Farnkrautextrakt zu verhüten. Sentiñon (Barcelona).

Abelsdorff, G., Zur Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. p. 345—348.)

Der Ausbruch sympathischer Entzündung ist auch nach Enukleation, nach Resektion des Sehnerven und nach Exenteration beobachtet worden, wenn die Operation relativ nicht rechtzeitig genug vorgenommen worden war. Ref. fügt einen neuen Fall hinzu, der insofern noch eine besondere Rarität ist, als zugleich mit der Exenteration die Resektion des Sehnerven gemacht wurde. Ein 3 1/2-jähriges Kind war vor 4 Wochen am rechten Auge durch einen Glas- oder Porzellanscherben verletzt worden. Es bestand hochgradige Injektion, Cornea getrübt und staphylomatös vorgetrieben; linkes Auge normal. Resektion eines 7—8 mm langen Sehnervenstückes. Während der Operation erregte eine hinter dem Aequator befindliche unebene Stelle von fester Resistenz den Verdacht eines Fremdkörpers, der durch eine Schnittöffnung im Leukom zu entfernen versucht wird. Es ist jedoch kein Fremdkörper vorhanden; der Bulbusinhalt drängt sich durch die Wunde vor, deshalb Exenteration. Nach 14 Tagen Entlassung mit gesundem linken Auge, 5 oder 6 Tage später von den Eltern zunehmende Sehstörung bemerkt. Am 31. Tage nach der Operation untersucht: leichte Ciliarinjektion, Hornhaut weniger durchsichtig als normal, V. K. abgeflacht, Iris vaskularisiert, dichte Pupillarmembran, Synechien etc.; es wird nur Hell und Dunkel unterschieden. Therapie erfolglos. Schlaefke (Kassel).

Reithoffer, Richard, Ueber die Seifen als Desinfektionsmittel. (Arch. f. Hyg. Bd. XXVII. Heft 4.)

Die bisherigen Angaben über den Desinfektionswert der Seifen waren sehr verschieden und einander widersprechende, der Verf. unterzog deshalb diese Frage einer erneuten Prüfung. Aus seinen Versuchen ergiebt sich, daß die Vibrionen von Cholera und die der Sorte Massaua binnen einer halben Minute durch 10-proz. Seife vollständig abgetötet werden, und daß sogar in der Konzentration von 1 Proz. die Seifen den Vibrionen gegenüber sich als höchst wirksam erwiesen. Die verschiedenen Generationen wurden binnen einer halben und 1 Minute durch 1-proz. Patentkaliseife (Gehalt an Gesamtalkali 15,04—15,53 Proz. als K^2O.ber.) und in 0,5-proz. Konzentration binnen 5 Minuten getötet. Verf. schließt aus seinen und Nijland's und Jolles früheren Versuchen, „daß man Wäsche, Kleider, Möbel etc. einfach durch Einlegen und Waschen in Seifenlösung, die Hände einfach durch Waschen mit Seife rasch und völlig sicher von Cholerakeimen desinfizieren kann.“ Für Typhusbacillen und Bacterium coli sind nach des Verf.'s

Versuchen diese Konzentrationen lange nicht ausreichend, er fand, daß „unter den günstigsten Umständen“ mindestens 10-proz. Konzentration erforderlich ist. Gegenüber den Eiterkokken verhalten sich die Seifen zur Desinfektion als praktisch unbrauchbar. Verf. hebt noch die desinfizierende Kraft bei nitrobenzolhaltigen Seifen (Mandelseife) hervor, und bei Anwendung von Lysolseife ergab sich, daß „die Lysolseifenlösungen sich viel weniger wirksam als eine Lösung von Lysol allein mit gleichem Lysolgehalte erwies“. In der gleichen Weise verliert die Karbolsäure an Wirkung durch Seifenzusatz.

Nach dem Verf. ist somit „die Herstellung von Seifen mit Zusatz des Desinfektionsmittels nicht rationell, insofern das Desinfektionsmittel nicht an und für sich schon reinigend wirkt“, er empfiehlt, wie seither üblich, zuerst die Hände mit Seife und dann erst mit dem Desinfektionsmittel zu behandeln. Baier (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Jaarverslag van het laboratorium voor pathologische anatomie en bacteriologie te Weltevreden over het jaar 1895. gr. 8°. 146 p. Batavia 1896.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoen. Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet u. herausgeg. von P. v. Baumgarten u. F. Tangl. Jahrg. X. 1894. gr. 8°. X, 846 p. Braunschweig (Harald Bruhn) 1896. 21 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Casagrandi, O. e Barbagallo, P., Sui terreni di cultura delle amebe. (Riforma med. 1896. No. 265. p. 471—473.)

Ramond, F., Nouveau milieu pouvant servir à différencier le bacille d'Eberth du bacterium coli. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 28. p. 883—885.)

Morphologie und Biologie.

Nicolle, C. et Hébert, A., Note sur un échantillon de bacille de Friedlaender, isolé de la vase de la Seine. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 1. p. 80.)

Morphologie und Systematik.

Mez, C., Der heutige Stand der bakteriologischen Systematik. (Botan. Centralbl. 1896. No. 46. p. 203—211.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Biel, W., Ueber einen schwarzes Pigment bildenden Kartoffelkacillus. [Inaug.-Diss. Kiel.] 8°. 8 p. Jena (Fischer) 1896.

Bokorny, Th., Die organische Nahrung der Bakterien- und Hefe-Zellen; Beziehung der Nährkraft zur chemischen Konstitution. (Allg. Brauer- u. Hopfen-Ztg. 1896. No. 138, 140. p. 2411—2412, 2449—2450.)

Bouilhac, R., Sur la fixation de l'azote atmosphérique par l'association des algues et des bactéries. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 20. p. 828—830.)

Lafar, F., Technische Mykologie. Ein Handbuch der Gärungsphysiologie für technische Chemiker, Nahrungsmittel-Chemiker, Gärungstechniker, Agrikulturchemiker, Pharmaceuten und Landwirte, Mit einem Vorwort von E. Ch. Hansen. 1. Bd.: Schizomyceten-Gärungen. gr. 8°. XII, 362 p. Mit 1 Lichtdr.-Taf. u. 90 Abbildgn. im Text. Jena (Fischer) 1896. 9 M.

Lyons, R. E., Ueber den Einfluß eines wechselnden Traubenzuckergehaltes im Nährmaterial auf die Zusammensetzung der Bakterien. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1896. Heft 1. p. 30—42.)

Marschall, Ueber die Zusammensetzung des Schimmelpilz-Mycels. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1896. Heft 1. p. 16—29.)

Pfeffer, W., Ueber die lockere Bindung von Sauerstoff in gewissen Bakterien. (Ber. d. mathem.-physikal. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. 1896. 27. Juli.)

Rievel, H., Die Regeneration des Vorderdarmes und Enddarmes bei einigen Anneliden. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. LXII. 1896. Heft 2. p. 289—341.)

Thiry, G., Sur une bactérie produisant plusieurs couleurs (bacille polychrome). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 28. p. 885—886.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Mutschler, L., Das Aarewasser bei Bern. Ein Beitrag zur Kenntnis der Selbstreinigung der Flüsse. (Forschungsber. üb. Lebensmittel u. ihre Bezieh. z. Hygiene etc. 1896. Heft 13. p. 399—429.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Gottstein, A., Zur Konservirung von Nahrungsmitteln durch Formaldehyd. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 49. p. 797.)

Klein, J., Ueber die konservierende Wirkung verschiedener Chemikalien auf Milch, welche für den Zweck der Untersuchung längere Zeit aufbewahrt werden soll. (Milch-Ztg. 1896. No. 47. p. 745—748.)

Morot, Ch., Nécessité de la dénaturation complète des viandes saisies comme impropres à la consommation. (Journ. d'hygiène. 1896. No. 1054. p. 585—587.)

Nowag, Seltene Finnenfunde. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 10.)

Preußen. Reg.-Bez. Posen. Polizei-Verordnung, betr. die Untersuchung des Schweinefleisches. Vom 19. Februar 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 42. p. 802—803.)

Remlinger, P., Les accidents causés par les viandes conservées en boites; leur pathogénie, leur prophylaxie. (Annal. d'hygiène publ. 1896. No. 11. p. 408—420.)

Rumpel, O., Ueber die Verwendung tuberkulösen Fleisches zu Genußzwecken. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. Berlin 1896.

Stewart, Ch. H., The sterilisation of milk. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1863. p. 626—628.)

Wohnstätten.

Trillat, A., La formaldéhyde et ses applications pour la désinfection des locaux contaminés. 8°. Paris (Carré et Naud) 1896. 3 fr.

Zacher, G., Holzpflaster und Mikroben. (Gesundheit. 1896. No. 22. p. 337—338.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Schoen, E., Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropenhygienischem Gebiete. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIII. 1897. Heft 2. p. 170—253.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

v. Düring, E., Blatternmortalität in Konstantinopel. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 5. p. 78.)
Paul, G., Ueber Impfung, ihren Nutzen und ihre Durchführung insbesondere in Oesterreich. Vortrag. (Aus: „Monatsschr. f. Gesundheitspfl.") 35 p. Wien (Perles) 1896. 0,20 M.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Fraenkel, C., Ueber den Wert der Widal'schen Probe zur Erkennung des Typhus abdominalis. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 3. p. 33—37.)
Petri, Zum gegenwärtigen Stande der Pestfrage. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 6. p. 93—96.)
Proust, A., La défense de l'Europe contre la peste. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 4. p. 71—91.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Guizzetti, P., Ricerche batteriologiche ed istologiche nel noma. (Policlinico. 1896. 15. sept., 15. oct.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Hamburg. Bekanntmachung, Ratschläge an die Bevölkerung zur Verhütung der Tuberkulose betr. Vom 20. August 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 49. p. 924.) — Rundschreiben, die Verhütung der Tuberkulose unter den gewerblichen Arbeitern betr. Vom 7. Sept. 1896. Desgl. Bekanntmachung vom 17. Sept. 1896. (Ebd. p. 925.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Schanz, F., Die Schnelldiagnose des Loeffler'schen Diphtheriebacillus. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 3. p. 48—50.)

Pellagra, Beri-beri.

Vales, N. C., Die Pellagra in Yucatán. [Inaug.-Diss.] 8°. 34 p. Berlin 1896.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Broeher, F., Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo. Thèse de Genève.

Cirkulationsorgane.

Barié, E., La tuberculose du coeur. (Semaine méd. 1896. No. 61. p. 485—487.)
Charrin, A., Les toxines et le coeur. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 28. p. 867—868.)

Verdauungsorgane.

Nicolle, Ch. et Hébert, A., Les angines à bacille de Friedlaender. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 1. p. 67—79.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

Relatorio do commissão nomeada para dar parecer sobre a prophylaxia da raiva. (Bolet. da direcção geral de agricult. Lisboa 1896. No. 6. p. 555—565.)

Maul- und Klauenseuche.

Furtuna, J. St., Der Bacillus der Maul- und Klauenseuche. Vorl. Mitteil. Uebers. von Lydtin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 3. p. 19.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. im kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin. 10. Jahrg. Das Jahr 1895. Lex.-8°. V, 228 u. 69 p. m. 8 Diagr. u. 5 farb. Karten. Berlin (Julius Springer) 1896. 10 M.

Sachsen-Altenburg. Verordnung, die Unterdrückung von Viehseuchen betr. Vom 10. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 49. p. 923—924.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Angot, A. R. D., La tuberculose bovine, ses ravages, sa contagion. Moyens de la combattre. (Orléans 1896.)

Fuchs, O., Die Bekämpfung der Tuberkulose. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 48. p. 397—399.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Storch, Die Pleuro-Pneumonie der Ziegen im Steinbacher Grunde. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 48. p. 567—569.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Neumann, G., Notes sur des téniadés du chien et du chat. (Mémoir. de la soc. zoolog. de France. T. IX. 1896. 2. et 3. partie. p. 171—184.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Fürbringer u. Freyhan, Neue Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 6. p. 81—85.)

Klein, E., On the disinfecting action of sodium hypochlorite. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 22. p. 1509—1510.)

Paul, Th. u. Krönig, B., Ueber das Verhalten der Bakterien zu chemischen Reagentien. (Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. XXI. Heft 3. p. 414—450.)

Quaranta, A., Sull' azione battericida dei succhi testicolare e cerebrale; studi sperimentali. (Moderna med. 1896. Sept.)

Schattenfroh, A., Ueber das Vorhandensein von baktericiden Stoffen in den Leukocyten und deren Extraktion. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 1. p. 4—6.)

Schneider, L., Einfluß von Zersetzungsstoffen auf die Alexinwirkung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 2. p. 93—102.)

Diphtherie.

Bonhoff, Versuche über die Möglichkeit der Uebertragung des Rotzkontagiums mittels Diphtherie-Heilserum. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 5. p. 89—92.)

Dieudonné, A., Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIII. 1897. Heft 2. p. 254—292.)

— —, Ueber Diphtheriegift-neutralisierende Wirkungen der Serumglobuline. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIII. 1897. Heft 2. p. 293—300.)

Dobczynski, Das Diphtherieheilserum in der kleinstädtischen und Landpraxis. (Dtsche med. Wchschr. Therapeut. Beil. 1897. No. 1. p. 2—5)

Dzierzgowski, S., Ueber den Gehalt an Antitoxin in den Körperflüssigkeiten und den einzelnen Organen der gegen Diphtherie immunisierten Pferde. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 3/4. p. 186—214.)

von Leyden, E u. **Huber**, Weitere Erfahrungen über die Diphtherie Erwachsener und ihre Heilserumbehandlung. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 105—127.)

Posselt, A., Zur Diphtherieserumbehandlung. (Wien. med. Wchschr. 1896. No. 45—51. p. 1937—1942, 1990—1994, 2040—2044, 2079—2083, 2133—2137, 2186—2192, 2232—2234.)

Andere Infektionskrankheiten.

Arloing, S., Berichte über das Pneumobacillin und seine Verwendung bei der Lungenseuche. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 347—369.) 8°. Bern 1896.

Babes, A., Ueber die Verwendung des Malleïns und speziell des Morvins. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 255—269.) 8°. Bern 1896.

Bang, B., Die Bedeutung des Tuberkulins für die Diagnostik der Rindertuberkulose und seine Verwendung zur rationellen Bekämpfung derselben. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 271—282.) 8°. Bern 1896.

Ben Danou, La vaccination contre la clavelée. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 23. p. 738—742.)

Bouqué, Rapport sur la communication de M. le Dr. J. Carrasquilla, concernant le traitement sérothérapique de la lèpre. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1896. No. 10. p. 778—781.)

Bussenius, Die Bakteriologie im Dienste der Phthisiotherapie. Klinische Prüfung des Tuberkulose-Heilserums Maragliano's. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 235—263.)

• **Casper, M.**, Beiträge zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Behring's Tetanus-Antitoxin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 1, 2. p. 1—4, 11—14.)

Cornevin, Ueber die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand. (6. internat tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 371—377.) 8°. Bern 1896.

Hess, E., Die Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Kanton Bern während der Jahre 1885—1894. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 379—414.) 8°. Bern 1896.

Jacob, E., Ein in Heilung übergegangener, mit Antitoxin behandelter Fall von Tetanus. (Dtsche med. Wchschr. Therapeut. Beil. 1897. No. 1. p. 5—6.)

Jensen, C. O., Vieheinfuhr und die Tuberkulinprobe. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 4. p. 65—67.)

Löhr, Zur Behandlung der Scharlachkomplikationen mit Antistreptokokkenserum. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 340—345.)

Marinesco, G., Lésions des centres nerveux produites par la toxine du bacillus botulinus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 31. p. 989—991.)

Mathis et **Mayet**, Transmission du cancer du chien au chien; résultat positif dans un cas. (Rev. d. malad. cancéreuses. 1896. Oct.)

Niederösterreich. Erlaß der Statthalterei, betr. die Vornahme der Schutzimpfung gegen Lyssa. Vom 12. September 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 53. p. 995.)

Perroncito, E., Schutzimpfung gegen die Schweineseuchen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 2. p. 11.)

Preusse, Die Bedeutung des Malleïns als diagnostisches Hilfsmittel des Rotzes. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 235—245) 8°. Bern 1896.

Semmer, E., Ueber die Tuberkulose in Rußland und die Anwendung des Tuberkulins als diagnostisches Mittel. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p 335—345.) 8°. Bern 1896.

Siedamkrotzky, Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Tetanus-Antitoxin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 52. p. 431—432.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —o— Jena, den 20. März 1897. —o— No. 8/9.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Emphysem der Leber.

[Aus dem hygieinischen Laboratorium am Wilnaer Militärhospital.]

Von
Dr. med. L. Heydenreich,
Konsultanten am Hospital und Leiter des Laboratoriums.

Mit 1 Figur.

Streng genommen sollte von Emphysem bloß dann die Rede sein, wenn präformirte Hohlräume sich erweitern, doch sind die Ausdrücke: Emphysem der Haut, des Mediastinum, u. s. w. bereits so geläufig geworden, daß ich mir erlaube, dasselbe von der betreffenden Leber zu sagen, da dieselbe durch und durch mit einer unzähligen Menge

von feinsten Hohlräumen übersät war. Nichtsdestoweniger war bei Lebzeiten des betreffenden Kranken — Soldat N, in der 3. Woche an Typhus abdominalis gestorben — kein Symptom zu verzeichnen gewesen, welches auf eine Lebererkrankung hingedeutet hätte. Es war einfach ein schwerer Typhus, doch ohne jegliche Komplikation, und der Kranke starb an Herzschwäche.

Bei der Autopsie ergaben sich die gewöhnlichen Befunde: sehr umfangreiche Exulcerationen im Ileum, stark geschwollene Mesenterialdrüsen, großer Milztumor, Nierenhyperämie, Hypostase und Oedem der unteren Lungenlappen, schlaffes blasses Herz, — nirgends aber in einem Organ außer der Leber ließen sich ähnliche Hohlräume nachweisen.

Die Leber war nur um weniges vergrößert: 30 $\times$ 21 $\times$ 10 cm (normal 32 $\times$ 19 — 21 $\times$ 6,5 — 7,5), doch sah der Durchschnitt aus, ähnlich wie ein Schnitt durch Schwarzbrot. Die einzelnen Hohlräume oder richtiger Bläschen erwiesen sich meist rund oder oval, seltener cylindrisch, linienförmig oder gelappt durch Konfluieren mehrerer zu einem Hohlraum, und variierten in der Größe zwischen einer kleinen Erbse und Mohnsamen, doch zeigte die Lupe noch viel kleinere Bläschen.

Das Parenchym der Leber vollkommen eintönig, kaffeebraun, ohne lobuläre Zeichnung, der Schnitt sonst glatt, feuchtglänzend, mäßige Hyperämie. Aus der Leber ausgeschnittene kleine Stückchen schwimmen meist auf Wasser, die Kapsel normal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Hohlräume meist von deutlich erkennbaren Gefäßwänden umgeben sind. Auch läßt sich das Gefäßlumen als solches an schief getroffenen Schnittflächen gut sehen, da an einer Seite die Intima schräg aufsteigend, von über ihr liegenden Leberzellen oder Bindegewebe überdeckt wird und das Mikroskop erst diese letzteren Gebilde durchdringen muß, um die Intima zu sehen, während dagegen die andere gegenüberliegende Seite des Lumens offen dem Mikroskop entgegensieht und die Leberzellen, resp. Bindegewebe unter der Intima liegen; das Mikroskop hat sich also zu senken, um sie zu sehen. Endlich trifft man langgestreckte, mehr oder weniger cylindrische Hohlräume, deren Wände also nahezu parallel laufen und ebenfalls teils durch diesen Umstand, teils durch deutliche Venenwandstrukturen als Gefäßlumina zu deuten sind. Anderenteils giebt es Hohlräume, die als Umgrenzung eine äußerst dünne, kaum sichtbare Membran haben, noch andere, die von einer Seite an Bindegewebe, von der anderen direkt an Zellen grenzen, und schließlich solche, die an allen Seiten, trotz allen Suchens, gar keine Membran haben und direkt von Leberzellen umgeben sind.

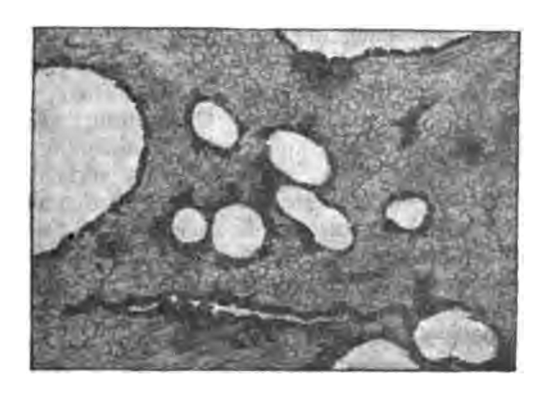
Es ließe sich dieses vielleicht so deuten, daß die Hohlräume in Kapillaren entstünden, deren dünne Membranen entweder bestehen blieben oder gesprengt und auseinandergezerrt würden; auch könnte man sich einige Hohlräume als zwischen den Leberzellen, ganz außerhalb der Gefäße, entstanden denken.

Die die Hohlräume umgebenden Leberzellen sowie Bindegewebe sind lange nicht so zusammengedrückt, wie es a priori anzunehmen wäre, bei dem bedeutend erweiterten Volumen der Gefäße; meist

erscheinen dieselben fast ebenso groß und gestaltig, wie die weiter entfernten. Die sichtbare Kompression ist radienförmig zu den Hohlräumen gerichtet. Ob die geringe Kompressibilität durch die leichte Zusammendrückbarkeit des Leberparenchyms oder durch einen Schmelzprozeß im Inneren der Hohlräume zu erklären sei, lasse ich dahingestellt.

Die Leberzellen selbst sind etwas gequollen, trübe, wenig körnig, und enthalten einen schwer tingierbaren undeutlichen Kern (trübe Schwellung). Viele enthalten Hämatoïdinkörner, andere Fettkörncheninfiltration.

Wenn man nun die Schnitte einer Doppelfärbung unterzieht, z. B. mit Gentianaviolett-Pikrinsäure, so erhält man ein überaus schönes und rein differenziertes Bild, in dem das Gewebe überall gelb, eine Unmenge von kurzen, gleichartigen Bacillen aber dunkelviolett gefärbt erscheint. Letztere sind in der überwiegenden Mehr-



Vergrößerung 100 mal. Emphysema hepatis.

zahl an der Peripherie der Hohlräume angesammelt, um welche sie meist geschlossene, hier und da Anschwellungen zeigende Kränze bilden (s. Fig.). Seltener erscheinen Bacillenhaufen im Gewebe ohne jeglichen Hohlraum, oder mit beginnendem, kleinem, mikroskopischem Hohlraume in der Mitte oder am Ende des Haufens. So kommt es, daß kein Hohlraum in der Leber ohne randständige Bacillen zu sehen ist, während Bacillenhaufen ohne oder mit beginnendem, noch unregelmäßig konturiertem Hohlraum, wohl mit der größten Deutlichkeit auftreten. Die wandständigen Bacillen liegen in den Hohlräumen ganz zu innerst auf der Peripherie und auch nach innen vor der Peripherie, liegen also der Intima in den Gefäßen auf, dringen jedoch auch durch dieselbe und bilden teils in ihr, teils außerhalb die erwähnten Kränze. Hin und wieder ragen sie auch in das Lumen der Hohlräume als kleinere oder größere Klumpen hinein.

Alle diese unzähligen Bacillen nun haben genau das gleiche Ansehen, sowohl nach Form wie Größe und lassen sich von Typhusbacillen, außer durch die vorzügliche Tingierbarkeit, nicht unter-

scheiden. Irgendwelche andersartige Bakterien, außer den genannten, ließen sich nirgends nachweisen; die Bacillen befanden sich in der Leber in Reinkultur. Leider konnten keine Kulturen angelegt werden, da die Leber in Formalin zugestellt worden war. Der Umstand jedoch, daß sich die Bacillen gut färbten, und die eminente Gasbildung neben und in den Bacillenhaufen legt die Annahme nahe, wir hätten den Bacillus coli commune selbst vor uns oder eine ihm nahestehende Darmbacillenart, vielleicht gar eine die Gewebe erweichende oder verflüssigende, wie oben erwähnt wurde.

Was das Verhalten des Bindegewebes anlangt, so konnte keine Hyperplasie desselben konstatiert werden, hin und wieder waren unbedeutende Leukocytenhäufchen zu sehen, jedoch ließen sich nirgends größere Leukocytenansammlungen in oder um die Bacillenhaufen, oder die Hohlräume resp. Gefäße nachweisen, ebenso nirgends Bindegewebeproliferation oder anderweitige Zeichen eines stattgehabten Reizes oder eines entzündlichen Zustandes.

Es entsteht nun nach alledem die Frage, ob diese unzähligen Hohlräume in der Leber noch bei Lebzeiten oder erst nach dem Tode entstanden sind.

Es wäre ja schwer denkbar, ja unbegreiflich, daß eine so gewaltige Affektion, wie massenhafte Gasbildung, Emphysem der ganzen Leber bei Lebzeiten gar kein Symptom ausgelöst haben sollte, keinen Schmerz, keinen Ikterus, keine von den verschiedenen Pfortaderstauungserscheinungen, etc. Mikroskopisch würden sicher Residuen von Reiz- oder Entzündungszuständen nachzuweisen sein, wie z. B. in der Milz, den Mesenterialdrüsen etc. Auch sind ja schon zur Genüge Beobachtungen von Bakterienvermehrung in den Organen post mortem beschrieben (Typhusbacillen, coli commune etc.), welche keine pathologischen Nachbarwirkungen um die Herde zeigen, und es ist schon wissenschaftliche Gewohnheit geworden, eine Leiche möglichst rasch nach dem Tode zu secieren, wenn man diesen postmortalen Proliferationen aus dem Wege gehen will.

Was die Frage anlangt, weshalb die Gasbildung, das Emphysem, bloß in der Leber und nicht auch in anderen Organen, z. B. Milz, Pankreas, Mesenterialdrüsen, aufgetreten ist, so läßt sie sich durch die Erwägung erklären, daß die Leber allein und nicht die anderen Organe in erheblicher Menge Glykogen und Zucker produziert, und daß die charakteristische Eigenschaft des Bacillus coli commune (und einiger anderer Darmbacillen) gegenüber dem Typhusbacillus gerade darin besteht, in glykosehaltigen Nährböden Gas zu erzeugen. Sonst bliebe die Gasentstehung umsomehr unerklärlich, da ja die Bacillen, wie bekannt, ebensogut in die genannten Organe einzudringen Gelegenheit hatten, als wie in die Leber. Die Temperatur des Seciersaals war ausnahmsweise höher wie gewöhnlich, d. h. etwa Zimmertemperatur (ca. 18—20° C), da in der letzten Zeit die Sektionen fast täglich ausgeführt wurden, und derselbe täglich gut geheizt wurde. In dieser Temperatur nun befand sich die Leiche vom Tode an, etwa 28—30 Stunden bis zum Beginne der Sektion; es konnten sich also die Bacillen leicht noch post mortem in den Organen entwickeln.

Weshalb bloß in diesem einen Falle, und überhaupt weshalb so selten das Leberemphysem beobachtet ist, lasse ich unbeantwortet. Vielleicht spielt dabei das Fehlen oder das geringe Vorhandensein von Zucker oder Glykogen in derselben eine große Rolle, die postmortale Temperatur der Organe, die Widerstandsfähigkeit der Organe gegen Bacillenvermehrung, welche als Gegenwirkung der Leukomaïne oder der Ptomaïne des Typhus, Dysenterie oder anderer vorhergehender Krankheiten aufzufassen ist, das Nicht- oder spärliche Vorhandensein, resp. die Nichtinvasion von Bacillus coli commune (oder ähnlicher Darmbacillen) etc. etc.

Wie selten der beschriebene emphysematöse Zustand der Leber bisher beobachtet worden ist, läßt sich aus den spärlichen Litteraturangaben entnehmen. In den großen Werken über pathologische Anatomie v. Ziegler und Orth ist derselbe überhaupt nicht erwähnt. Klebs[1]) bespricht ihn nur oberflächlich und nicht auf Grund eigener Erfahrung. Auch im großen Leberwerke Frerich's läßt sich nichts Originelles hierüber finden. Fonsyht Meig[2]) beschreibt zwar einen ähnlichen Fall, doch fand hier die Invasion wahrscheinlich nicht durch das Gefäßsystem statt, sondern von außen, da es ein typhöser Kranker war, der an einer Perforationsperitonitis zu Grunde ging. Wahrscheinlich handelte es sich hier um Bacillus Oedemae. Dasselbe läßt sich vom Falle Meig's[3]) sagen: ein Typhoid, letal durch Perforation des Ileum, und Aehnliches vom Falle Fasce[4]), wo infolge einer Operation an Aneurysma art. iliaca externa sich ausgedehnte Eiterung entwickelte und der Kranke an Blutungen und hohem Fieber zu Grunde ging. Beide Autoren neigen der Ansicht vom intravitalem Ursprung des Leberemphysems zu. Von früheren Autoren beschrieb Louis 3 Fälle, außerdem Baradel, Jacquet, Cambray, die alle ich leider im Originale einzusehen nicht in der Lage war.

Aus allem Obengesagten wirft sich von selbst folgende praktisch wichtige Frage auf: Giebt es nicht Typhen oder andere darmulcerative Infektionskrankheiten oder überhaupt Krankheiten, bei denen, noch bei Lebzeiten, unter gewissen Bedingungen, Invasionen per venam portae von Bacillus coli commune (und vielleicht anderen Darmbakterien in die Leber) stattfinden, die hier Gas-

1) Klebs, Handb. d. pathol. Anat. 1868. I. p. 356 u. f. „Auch dieser Zustand ist von einigen Beobachtern für eine vitale Erscheinung gehalten, welche dazu durch das frühe Eintreten desselben verführt zu sein scheinen. Berücksichtigt man aber die hohe Temparatur, welche die Leber auch nach dem Tode längere Zeit beibehält, die unter Umständen vielleicht noch zunimmt (postmortale Temperatursteigerung), ferner die Anwesenheit einer grofsen Menge von S-haltigen Substanzen in der Leber, so haben wir wenigstens eine Erklärung für den Ursprung jener Fäulnisprodukte. Dafs damit aber nicht die eigentliche Ursache der Gasbildung aufgeklärt ist, ergiebt sich daraus, dafs die höheren Grade dieses Zersetzungsprozesses nur selten eintreten. Den Untersuchungen v. Pasteur zufolge müssen wir annehmen, dafs gewisse Organismen, Bakterien etc. die eigentliche Ursache des Fäulnisprozesses darstellen.“

2) Fonsyht Meig, Philad. med. Times. III. 1872. 49 (Schmidt's Jahresber.)

3) Virch.'s Jahresber. II. 1872. S. 172 und 287.

4) Virch.'s Jahresber. Jbid. 1872.

blasen in größerer oder geringerer Menge hervorbringen? Daß solche Invasionen in die Organe bei Dysenterie, Typhus etc. statthaben, ist ja genugsam bekannt. Daß ferner beim Kranken bei verlangsamtem Blutstrome, oberflächlichem Atmen, bewegungslosem Liegen im Bett, durch Krankheit herabgekommenem Subjekt, allgemeiner Schwäche etc. nicht nur in der Agonie, sondern vielleicht schon früher im Verlaufe der Krankheit Stauungen und günstige Bedingungen zur Vermehrung von Coliarten und Gasbildung in der Leber gegeben werden können, ist gleichfalls nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

In diesem Fall aber sind, wie wir ja wissen, bereits sehr geringe Gasquantitäten, und zwar, schon eines indifferenten Gases, wie Luft im Gefäßsystem erforderlich, um die folgeschwersten Symptome, sowie Syncope und Tod herbeizuführen. Letzteres wird umso wahrscheinlicher sein, als der Patient durch die Grundkrankheit geschwächt ist, das Herz schwach arbeitet und das Gas in den Gefäßen lange nicht indifferent zu sein braucht, wie z. B. CO_2, SH_2 oder ein Kohlenwasserstoffabkömmling.

In der That sind schon jedem beschäftigten praktischen Arzt Fälle plötzlicher Verschlimmerungen, Ohnmachten, und Todesfälle im Verlaufe von Infektionskrankheiten mit und ohne Darmläsionen vorgekommen, ohne den rechten Grund ausfindig machen zu können. Auch die forensisch so bequeme Diagnose „Herzschlag", „Herzparalyse" hilft nicht hinaus. Da in diesen Fällen die Gasbildung in der Leber sich auf wenige Gasblasen zu beschränken braucht, so wird auch die Autopsie nicht viel mehr herausbringen, es sei denn, man untersuchte die Leber mikroskopisch auf Colibacillen. Hierfür würde sich als Schnelldiagnose Gentianaviolett-Pikrinsäure wohl am besten eignen.

Aus all dem Gesagten geht nun hervor, welche Wichtigkeit die Frage von der zeitgemäßen „Desinfektion des Darmes" bei langdauernden Krankheiten und namentlich bei Infektionskrankheiten mit Darmulcerationen erlangt. Da diese Frage leider noch lange nicht so weit gediehen ist, um am Krankenbette praktisch verwertet werden zu können, so dürfte es mir zu großer Genugthuung gereichen, wenn obige Zeilen diese Frage von neuem anzuregen bestimmt wären.

Wilna, den 2. Februar 1897.

Ein Beitrag zur Epidemiologie des Erysipels.

Von

Dr. A. Ucke,

Ordinator am Warschauer Ujasdow-Militärhospital.

Der Winter 1894—95 brachte der Stadt Warschau eine Erysipelepidemie, deren Ausdehnung eine ganz bedeutende war und unter der in nicht geringem Grade die Warschauer Garnison und das Warschauer Ujasdow-Militärhospital zu leiden hatten. Was die Civilbevölkerung anbetrifft, so kann ich mich nur auf mündliche Aussagen freipraktizierender Aerzte berufen, denen zufolge fast kein Haus in der Stadt von der Epidemie verschont war. Welche Ausdehnung der Rotlauf aber unter dem Militär der Warschauer Garnison erreichte, davon giebt uns die Abteilung für Infektionskranke im Ujasdowhospital eine Vorstellung, in welche fast sämtliche Fälle von akuten Infektionskrankheiten aus der Garnison eingeliefert wurden; alle übrigen akuten Infektionskrankheiten waren von der Rose in den Hintergrund gedrängt und die Abteilung war kaum imstande, alle Erysipelkranken zu beherbergen. Im ganzen kann die Epidemie als eine gutartige bezeichnet werden: in 8 Monaten kamen auf 213 Erkrankungen 14 Todesfälle, doch waren auch recht schwere Fälle und häufige Recidive zur Beobachtung gelangt.

Auffallend erschien, wenn man die Listen der eingelieferten Erysipelkranken musterte, die relativ hohe Zahl der aus anderen Abteilungen des Hospitals übergeführten Fälle: Der Verdacht, daß vielleicht das Hospital Herde in sich schließe, die zur Infektion der Mehrzahl der Erkrankten geführt, veranlaßte den Oberarzt, Anfang April dieses Jahres mich zu beauftragen, die Luft resp. den Staub in verschiedenen Krankensälen einer bakteriologischen Untersuchung zu unterziehen. Indem ich dieser Aufforderung nachkam und an die Untersuchung schritt, suchte ich mir zugleich an der Hand der mir zu Gebote stehenden Litteratur den augenblicklichen Stand der Erysipelätiologie klar zu legen.

Die Epidemie begann im November 1894, war im Dezember im Zunehmen begriffen und zum 1. Januar 1895 befanden sich bereits 9 Erysipelkranke in der Abteilung; vom Januar setzt sie mit größerer Heftigkeit ein. Es traten in die Abteilung ein:

im	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Summa	Proz.
direkt aus der Garnison . .	21	32	17	31	14	13	10	4	142	66,6
aus anderen Hospitalabtlgn.	18	7	21	7	11	5	1	1	71	33,3
Summa	39	39	38	38	25	18	11	5	213	

Diesen Zahlen gemäß stehen die Erkrankungsfälle im Hospital in außerordentlich ungünstigem Verhältnis zu denen, die direkt aus der

Garnison eingeliefert waren; während sie in Summa allerdings auf 33,3 Proz. sämtlicher Fälle reduziert werden, machen sie doch im Januar fast die Hälfte sämtlicher Erkrankungen aus und im März übertreffen sie selbst die Garnisonfälle. Diese Zahlen würden schwer auf dem Hospital lasten, wenn sie nicht einer Korrektur unterliegen würden. Denn es ist keineswegs ausgemacht, daß alle aus anderen Abteilungen des Hospitals übergeführten Kranken auch ihr Erysipel daselbst acquiriert haben, sondern im Gegenteil, eine gewisse Anzahl ist sicherlich im Inkubationsstadium ins Hospital gelangt und erst beim Manifestwerden der Symptome der Infektionsabteilung eingeliefert worden. Wie viele jedoch auf diese Art aus der einen in die andere Rubrik gewiesen werden können, läßt sich erst entscheiden nach Lösung der Frage, wie lange die Inkubationsdauer des Erysipels währen könne; dieselbe wird auf Grund klinischer Erfahrung auf etwa 8 Tage geschätzt, obgleich zugegeben wird, daß sie großen Schwankungen unterworfen sein kann; bei der fast ubiquistischen Natur des erysipelatösen Virus ist diese Frage durch klinisehe Erfahrung schwer der Entscheidung näher zu bringen. Wertvoll erscheinen daher die Beobachtungen von Roger [1]), der auch bei künstlicher Tierinfektion eine außerordentlich verschiedene Dauer der Inkubation hat beobachten können, die zwischen 24 Stunden und 22 Tagen schwankte. Da Erysipel spontan bei Kaninchen nicht vorkommt, so können wir diesen Beobachtungen die Bestätigung der Thatsache entnehmen, daß der Rotlauf zuweilen sehr lange im Organismus latent zu bleiben im stande ist, was auf Grund klinischen Materials nie zur Evidenz erwiesen werden kann. Danach ließen sich sämtliche Kranke, die in anderen Hospitalabteilungen weniger wie 22 Tage bis zum Ausbruch des Erysipels zugebracht hatten, als bereits im Inkubationsstadium ins Hospital eingeliefert betrachten und danach eine Korrektur in die oben angeführte Tabelle einfügen, wonach für die Hospitalerkrankungen folgende minimale Werte sich ergeben:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Summa	Proz.
6	—	6	—	4	3	1	0	20	9,3

Eine derartige Korrektur entspricht natürlich keineswegs der Wirklichkeit, da die Frage nach dem Ort und der Art der Infektion in jedem Einzelfalle nur durch sehr genaue Aufnahme der Anamnese und unter Beihilfe bakteriologischer Untersuchungen entschieden werden kann, und da beim Menschen offenbar das Manifestwerden der Symptome ebenso gut 24 Stunden als 3 Wochen nach stattgehabter Infektion erfolgen kann; der Mittelwert von 8 Tagen für die Inkubationsdauer mag daher für approximative Schätzungen eine gewisse Berechtigung besitzen. Für unser Hospital geht aus diesen Erwägungen die Mahnung hervor, daselbst die Herde aufzusuchen, die wiederholt zur Infektion geführt haben: Einerseits konnten Kranke, die 50—150 Tage im Hospital zugebracht hatten und dann an Rose erkrankten, dieselbe nirgend anders acquiriert haben; andererseits lehrte die Erfahrung früherer Jahre, daß im Hospital stets von Zeit zu Zeit indigene Fälle zu verzeichnen waren.

---

1) H. Roger, L'incubation de l'érysipèle. (La presse méd. février 5. 1896)

Daß der von Koch und Fehleisen zuerst isolierte und wohlcharakterisierte Kettencoccus als einziger Urheber der Rose beim Menschen anzusehen ist, unterliegt heutzutage keinem Zweifel mehr. Die beiden einzigen Angaben, die mir in der Litteratur aufgestoßen sind, wo andere Mikroben als Ursache typischen Erysipels (Typhusbacillen Rheiner[1]), Staphylococcus pyog. aur. Jordan[2])) beschrieben werden, bedürfen zum mindesten der Bestätigung. So fragwürdig denn diese beiden einzigen Angaben erscheinen, so erschüttern sie auch keineswegs die Lehre von der Specificität der Fehleisen'schen Kokken; inwieweit aber diese gegen andere Streptokokkenarten abgrenzbar sind, bedarf einer eingehenderen Erörterung: es ist der sog. Streptococcus pyogenes Passet, dessen Aehnlichkeit mit dem Erysipelcoccus eine so weit gehende ist, daß sie zur Zeit bis zur Identität gereift erscheint. Allerdings ist zwischen diesen beiden Arten in ihrem Wachstum auf künstlichen Nährböden absolut kein durchgreifender Unterschied festzustellen gewesen, in ihrer Wirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus schienen sie jedoch differenzierbar zu sein. Doch auch dieser Grund für die Auseinanderhaltung der beiden Kokken hat sich zuletzt als unhaltbar erwiesen. Schon Fehleisen[3]) hatte an seinen Kokken zuweilen pyogene Eigenschaften wahrgenommen und Ogston[4]) hatte auf den durchgreifenden Unterschied zwischen Streptokokken- und Staphylokokkeneiterung aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, daß der erstere Prozeß nach dem Typus des Erysipels an die Lymphbahnen geknüpft sei, während die eigentlichen Abscesse das Produkt des Traubencoccus seien.

Für die Identität trat dann besonders Baumgarten in seinem Lehrbuch der pathologischen Mykologie ein und C. Fraenkel in Baumgartens Jahresbericht[5]) für das Jahr 1889, in welchem er die Beobachtung Eug. Fraenkels[6]) bespricht, welcher auf Grund zweier Fälle von eiteriger Peritonitis, wo eine Mischinfektion mit Erysipel sicherlich auszuschließen war und wo mit den gewonnenen Reinkulturen typisches Erysipel am Kaninchenohr erzeugt werden konnte, die Anerkennung der Identität postuliert. Die Beobachtungen, in denen das Erysipel anderen Streptokokkeninfektionen vorausgehen oder nachfolgen, und von denen ich aus letzter Zeit nur die Arbeit Kirchners[7]) erwähnen möchte, sind nicht stichhaltig, da die Möglichkeit einer Mischinfektion nicht ausgeschlossen ist. Die Identität

1) Rheiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884. (Virch. Arch. Bd. C. p. 185.)

2) Jordan, Die Aetiologie des Erysipels. (Bruns' Beitr. zur Chirurgie. Bd. VII. p. 673; Ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. p. 669.)

3) Felheisen, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

4) Al. Ogston, Report upon microorganism in surgical disease. (Brit. med. Journ. March 1881. p. 369.) — Ueber Abscesse. (Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXV. 1880. — Micrococcus poisoning. (Journal of Anat. and Phys. norm. and path. XVI. p. 526 u. XVII. p. 24.)

5) Jahrgang V. p. 44.

6) Eug. Fraenkel, Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatus. (Centralbl. f. Bakt. Bd. VI. 1889. No. 25. p. 691.)

7) M. Kirchner, Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatos. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1893. No. 24. p. 749.)

der Streptokokken bei gleichzeitigen sehr variablen pathogenen Effekten wiesen darauf Kurth[1]), v. Lingelsheim[2]), Knorr[3]) und Petruschky[4]) durch Untersuchungen nach, welche darthun, daß Streptokokkenreinkulturen, aus den verschiedensten Quellen gewonnen, sich für Kaninchen und Mäuse von außerordentlich variabler Virulenz erweisen, die in keinem Verhältnis zur Schwere des Krankheitsfalles stehen. Hieraus aber erhellt, daß wir es mit einer ganzen Reihe von Streptokokkeninfektionen zu thun haben, die nach Ort und Art der Infektion, sowie abhängig vom Virulenzgrade der Streptokokken klinisch sehr verschiedene Krankheitsbilder zustande bringen, deren ätiologische Zusammengehörigkeit keineswegs ohne die Erfolge der bakteriologischen Forschung vermutet werden konnte.

Somit erschien es gerechtfertigt, behufs Aufklärung der Aetiologie der Erysipelfälle im Hospital, im Staube Streptokokken zu suchen, die auf künstlichen Nährboden die charakteristischen Wachstumseigentümlichkeiten der Fehleisen'schen Kokken aufweisen und bei positiven Resultaten dieselben für gewisse Infektionen verantwortlich zu machen.

An die Untersuchung schreitend, legte ich mir die Frage vor, was zu untersuchen wäre, die Luft oder der Staub und welche Untersuchungsmethode die zweckmäßigste sei? Da die prinzipielle Frage des Vorkommens der Erysipelkokken in der Luft nach der bekannten Beobachtung von Emmerich[5]) keinem Zweifel unterliegt, so beschloß ich, mich auf die Untersuchung des Staubes zu beschränken, da er auf Gegenständen abgelagert, jedenfalls stets vordem ein Bestandteil der Luft gewesen sein muß und, durch mehr oder minder starke Luftströmungen aufgewirbelt, immer wieder ein solcher werden kann. Zudem konnte aus jenem oben angeführten Fall Emmerich-Bollinger der lehrreiche Schluß gezogen werden, daß mit der Konstatierung von pathogenen Keimen in der Luft noch nicht viel gewonnen ist, da ihre eigentliche Herkunft keineswegs aufgeklärt wird. Sind aber in einer Staubablagerung pathogene Mikroben gefunden, so ist damit die Lagerstätte bestimmt, die in sich die Gefahr birgt, und sanitären Maßregeln zugängig ist. Der Auftrag, die Untersuchungen vorzunehmen, erging an mich, als bereits die Zeit der Remontearbeiten im Hospital nahe herangerückt war und mußte ich mich daher beeilen. Staubproben ließen sich leicht an einem Tage in größerer Anzahl nehmen und lange Zeit unbeschadet aufbewahren; für Luftuntersuchungen sind dagegen schon die Vorbereitungen umständlicher, die Ausführung derselben ist zeitraubend und hätte ich mich somit auf eine sehr geringe Anzahl Versuche beschränken müssen.

---

1) Kurth, Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. VII. 1891. Heft 2—3.

2) v. Lingelsheim, Experimentelle Untersuchungen über morph., kultur. und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. X. 1891. p. 331 und Bd. XII. 1892. p. 308.)

3) Knorr, Experimentelle Untersuchungen über den Streptococcus longus. (Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIII. 1893. p. 427.)

4) J. Petruschky, Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Kokken. I. Blutuntersuchungen bei lebenden Kranken. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XVII. 1894. p. 59.) II. Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokkeninfektion in ihren Beziehungen zu einander. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 16. p. 560.)

5) Emmerich, Deutsch. med. Zeitschr. 1882. No. 36. p. 386.

Behufs Entnahme der Staubproben bereitete ich kleine Tampons aus hygroskopischer Watte, um kleine Holzspäne gewickelt, vor; diese Tampons wurden in Reagensgläsern, durch deren Watteverschluß die Enden der Späne hervorragten, im Trockenschrank sterilisiert und dienten so zur Aufnahme des Staubes und konnten zugleich bis zur Untersuchung so aufbewahrt werden.

Nun handelte es sich darum, die geeignetste Untersuchungsmethode zu finden. Vergebens suchte ich in der Literatur nach einem elektiven Nährboden für Streptokokken, in der Art, wie er für Typhusbacillen oder Choleravibrionen bekannt ist.

Roux[1]) will im Zusatz eines Infuses aus Malzkehricht eine günstige Beeinflussung des Streptokokkenwachstums gesehen haben; Eug. Fraenkel[2]) giebt an, das üppigste und schnellste Wachstum auf Fleischpeptonagar mit Zusatz von 5 Proz. Glycerin erhalten zu haben; Lingelsheim[3]) hatte durch Erhöhung der Alealescenz bei gleichzeitiger Steigerung des Peptongehaltes bis auf 2 Proz. auch gute Resultate zu verzeichnen; als ich an die Arbeit ging, war mir nur die Arbeit von Schlüter[4]) bekannt, welcher behauptet, daß die Streptokokken auf sauren Nährböden nicht gedeihen: die gegenteiligen Erfahrungen Turrós[5]) waren damals noch nicht publiziert. Daher beschloß ich, Nährböden von schwach alkalischer Reaktion mit Zusatz von 5 Proz. Glycerin zu den Versuchen zu verwenden. Zunächst versuchte ich es mit Plattengießen aus Gelatine und Agar, allein bald überzeugte ich mich, daß der Staub gar zu viel anderweitige schnellwachsende Mikroben enthielt, die die Platten sehr rapide mit dichten Rasen bedeckten, oder die Gelatine verflüssigten, während die langsam wachsenden Streptokokken gar keine Zeit hatten, sich zu entwickeln. Außerdem lehrte die Erfahrung, daß die Streptokokken, worauf Miquel[6]) schon hingewiesen hatte, einer gewissen Zeit bedürfen, um in flüssigen Medien auszukeimen, ehe sie auf festen Nährböden zum Wachsen zu bringen sind.

Daher beschloß ich, nach dem Vorgange von Emmerich[7]) mich der Einzellkultur zu bedienen. Zu dem Zweck verteilte ich den am Wattebausch haftenden Staub in 20—30 ccm Bouillon, indem ich entweder den ganzen Wattebausch mit sterilisierter Pincette in das Kölbchen mit der Bouillon abstreifte, oder durch leichte Erschütterung des Holzspans den Staub in dasselbe abschüttelte. Darauf wurde der Staub durch Schütteln innig mit der Bouillon gemengt und vermittelst einer sterilen Pipette tropfenweise in eine Anzahl Reagensröhrchen mit 5-proc. Glycerinpeptonfleischwasserbouillon verteilt. Diese gaben in Termostaten bei 37° C bald üppige Vegetationen

1) G. Roux, Sur la culture des bactéries et particulièrement des Streptocoques dans les milieux touraillon. (Comptes rendus de la soc. de biol. 1889. No. 28. Ref. Baumgartens Jahresber. Jahrg. V. 1889. p. 21.)

2) l. c.

3) l. c.

4) Schlüter, Das Wachstum der Bakterien auf sauren Nährböden. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. No. 19. p 589.)

5) R. Turró, Ueber Streptokokkenzüchtung auf sauren Nährböden. (Centralbl. f Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 24/25. p. 865.)

6) Citiert nach Welz. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XI. 1892. p. 121.)

7) l. c.

verschiedener Mikroben, die, sofern sie nur entfernte Aehnlichkeit mit Streptokokkenkulturen hatten, mikroskopisch geprüft wurden. Je nach der Menge Staub, die zur Aussaat genommen war, waren zuweilen fast sämtliche Reagensgläser getrübt, in anderen Fällen blieb die Mehrzahl klar; eine üppigere Vegetation von Streptokokken war stets erst am zweiten oder dritten Tage wahrzunehmen. Solche Kulturen wurden dann, sobald sie ganz rein dargestellt waren, auf ihr Wachstum in Gelatine und Agar geprüft, und mit ihnen auch Impfungen am Kaninchenohr ausgeführt. Auf diese Art wurden 69 Staubproben untersucht, die in 10 Fällen ein positives Resultat, was Streptokokkenbefund anbetrifft, ergaben.

Der Oberarzt hatte hauptsächlich auf 3 Krankenabteilungen hingewiesen: auf die alte chirurgische (antiseptische), die Augen- und die Ohrenabteilung. Mein Hauptaugenmerk richtete ich auf die chirurgische Abteilung: aus derselben waren im Laufe der ersten 5 Monate 19 Erysipelkranke hervorgegangen, während in demselben Zeitraume die Ohrenabteilung 8 und die Augenabteilung 6 Fälle geliefert hatte. Die Wände in der chirurgischen Abteilung werden alljährlich getüncht, sind vollkommen glatt und besitzen keinerlei Unebenheiten oder Hervorragungen, die zu größeren Ansammlungen von Staub Veranlassung geben könnten; der hölzerne, gestrichene Fußboden wird ausschließlich mit feuchten Lappen täglich gewischt, so daß dabei keinerlei größere Mengen von Staub aufgewirbelt werden können. Ich war zuerst in Verlegenheit, wo ich den Staub suchen sollte, als mir von dem ordinierenden Arzte in einem Krankensaale ein Bett gewiesen wurde, auf dem schon wiederholt Erysipelkranke beobachtet worden sind: am Kopfende dieses Bettes fand ich in der Wand einige cm über dem Fußboden eine Ventilationsöffnung der Luftheizung, die mit einem Drahtnetz in einem Holzrahmen gefaßt, geschlossen war; sowohl der Rahmen als das Drahtnetz bargen eine ganz gewaltige Menge z. T. flockigen Staubes, der sofort von mir zur Untersuchung genommen wurde. In der That gelang es mir, aus einer Probe Staub einen Streptococcus zu isolieren, der nicht nur auf künstlichen Nährböden charakteristisches Wachstum offenbarte, sondern auch am Kaninchenohr zu einem typischen Erysipel führte; dieses wanderte von einem Ohr auf das andere und lief in Genesung aus. Somit war ein Herd gefunden und die Aetiologie einer Anzahl von Erysipelfällen aufgeklärt. Durch diesen Fund ermuntert, unterzog ich den Staub sämtlicher Drahtnetze in dieser und einer Reihe benachbarter Krankensäle der bakteriologischen Untersuchung und hatte in 3 weiteren Fällen ein positives Ergebnis, was Streptokokkenbefund anbetrifft, zu verzeichnen. Es war demnach gerechtfertigt, daß der Streptokokken enthaltende Staub von den Netzen durch Erschütterungen oder stärkere Luftströmungen aufgewirbelt worden sei und dann zu einer Reihe von Erysipelinfektionen in der Abteilung geführt habe. Bei einer einmaligen Untersuchung der Luft gelang es mir, selbst in derselben Streptokokken nachzuweisen, die allerdings für Kaninchen sich nicht besonders virulent erwiesen.

(Schluß folgt.)

Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose mittels Tuberkeltoxins.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dozent, Magister A. Maksutow

in

Kiew.

Seitdem Koch in tuberkulösen Bouillonkulturen einen Stoff entdeckte, welcher sich für viele Tiere als giftig erwies, haben alle Forscher, bei ihren Versuchen ein Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose zu finden, diesen Stoff (Tuberkulin) für das spezifische Toxin der Tuberkelbacillen gehalten. Abgesehen von der kurzen Zeit des Interesses für Tuberkulin, als für ein Heilmittel gegen Tuberkulose, sehen wir noch bis jetzt eine Menge von Versuchen, mit diesem Stoff sowohl äußerst empfängliche, als auch für diese Krankheit fast gar nicht empfängliche Tiere zu immunisieren, in der Absicht, Immunität oder ein Antitoxinserum zu erhalten. Alle diese Versuche gaben sowohl in der einen als auch in der anderen Richtung negative Resultate. Schon im Jahre 1893 äußerte ich meine Meinung dahin, daß nicht alle pathogenen Mikroben fähig sind, obgleich sie wohl im lebenden Organismus Toxine produzieren, dieselben auch bei ihrem Wachsen auf künstlichem Nährboden zu geben. In meiner letzten Arbeit habe ich gezeigt, wie geringfügig die Veränderungen des Nährbodens sind, sogar in der Form derselben Eiweißkörper sein können, um entweder die Produktion von Toxinen in hohem Grade zu verstärken oder sie vollständig zu beseitigen. Indem ich in diesem Sinne die Frage bearbeitete, kam ich zu dem Schluß, daß man nicht jeden giftigen Stoff, welcher beim Wachsen der Kultur als Zerfallsprodukt der Bestandteile des künstlichen Substrates erscheint, für das spezifische Toxin der betreffenden Mikroben halten kann. Es sind z. B. notwendig dieselben klinischen Symptome oder pathologisch-anatomischen Veränderungen oder wenigstens absolute Resultate von Immunisierung, während wir beim Tuberkulin nichts Aehnliches haben. Wenn also Tuberkulin nichts anderes ist, als ein künstliches Gift und überhaupt nicht identisch ist mit dem Gift, welches von denselben Bacillen im lebenden Körper produziert wird, so müssen wir vor allem den Boden finden, in welchem wir alle Bedingungen für die Produktion des faktischen, wirksamen Toxins hätten oder es direkt aus dem Organismus, welcher von dieser Krankheit befallen ist, zu erlangen suchen. Indem ich den letzteren Weg einschlug, erhielt ich aus den tuberkulösen Organen von Meerschweinchen, welche später an dieser Krankheit zu Grunde gingen, einen Stoff, welcher ohne Zweifel des Infektionsprinzipes, d. h. der Bacillen entbehrt. Dieser Stoff ruft an frischen Meerschweinchen bei subkutanen Injektionen ein dichtes Infiltrat an der Injektions-

stelle, Schwellen der benachbarten Lymphdrüsen und Abnahme an Körpergewicht hervor. Indem ich, beginnend mit minimalen Dosen, mit diesem Stoff eine Immunisation versuchte, erreichte ich im Laufe von 3—$3^1/_2$ Monaten, daß diese Meerschweinchen die Einführung einer virulenten Kultur unter die Haut und in die Bauchhöhle ohne alle Folgen ertrugen. Die Kontrolltiere kamen alle schon bei einer einzigen Injektion derselben Kultur um. In kurzer Zeit hoffe ich die Möglichkeit zu haben, diese Versuche an größeren Tieren fortzusetzen und festzustellen, wie weit das Serum von auf diese Weise immunisierten Tieren über heilende Eigenschaften verfügt.

21. Dezember 1896.

Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses[1].

[Aus dem Institute für klinische Chirurgie an der K. Universität zu Rom, Prof. F. Durante.]

Von

Dr. D. B. Roncali,

Hilfsarzt an der chirurgischen Klinik zu Rom.

Die Frage über die Aetiologie des Krebses ist noch bei weitem nicht mit Sicherheit beantwortet, und wenn uns auch die neuesten Arbeiten dem Ziele viel näher gebracht haben, so bleibt uns doch noch ein weiter Weg zurückzulegen übrig, ehe wir mit Sicherheit sagen können, dieses bis jetzt unzugängliche Labyrinth sei in allen seinen Teilen durchforscht und erleuchtet worden.

Ehe ich zur Aufzählung der bis heute unzweifelhaft festgestellten Thatsachen übergehe, halte ich es nicht für überflüssig, eine kurze Uebersicht über die Geschichte der Aetiologie des Krebses zu geben. Ich werde schnell über alle jene Theorieen hinweggehen, welche gegenwärtig nur noch historische Bedeutung haben, und mich nur bei der embryonalen und Parasitentheorie aufhalten, welche beide nicht nur unabhängig voneinander, sondern bisweilen auch in Verbindung miteinander bestehen bleiben müssen.

Die embryonale Theorie verdanken wir Durante. Er ging im Jahre 1874 von der häufigen Entwickelung bösartiger Tumoren auf Muttermälern aus und konnte mit Hilfe der Histologie und Embryologie zu dem Schlusse gelangen, „daß die Elemente, welche die anatomischen, embryonalen Charaktere im Organismus des Erwachsenen bewahren, oder durch eine Abweichung der chemisch-physiologischen Thätigkeiten wieder gewonnen haben, die erzeugenden Elemente jeder

1) Bericht auf dem XI. Kongreß der italienischen Chirurgen.

eigentlich so genannten Neubildung, und im besonderen der bösartigen, darstellen. Diese Elemente bleiben in den gut entwickelten Geweben jahrelang eingeschlossen, ohne ihr Dasein kund zu thun, und ein Reiz, ein einfacher Antrieb genügt, um in ihnen jene Bewegung, jene Zelleneigenschaften wachzurufen, welche die Wärme in den Elementen des Keimfleckes des Vogeleies erregt, welche unthätig geblieben waren, seit sie die Kloake verlassen hatten. In der That, wenn wir ein wenig darüber nachdenken, wie kompliziert die Bildung der Gewebe sein kann, die zur organischen Konstitution eines Epithelialkrebses beitragen, so können wir nicht umhin, anzunehmen, daß von der Reproduktion embryonaler Vorgänge, dargestellt durch Zellen, welche die dazu nötigen anatomisch-physiologischen Eigenschaften besitzen, die Entstehung des Krebses an einer beschränkten Stelle des Organismus abhängt."

Diese Theorie kann und darf man nicht aus der Pathologie verbannen, doch glaube ich, daß man den Kreis ihres Einflusses umschreiben und auf gewisse Tumoren beschränken muß. Solche sind die Dermoidcysten, die gutartigen organoiden Tumoren und die aus solchen Geweben entstandenen, die physiologisch nicht zu denjenigen Organen gehören (rimengono), in denen sie aufgetreten sind. „Es giebt kein Neoplasma, an dem man besser, als am Teratom, nachweisen kann, daß die embryonalen Keime das wesentlich ätiologische Moment darstellen", schrieb Durante in seinem Trattato di patologia chirurgica, und zwar mit großem Rechte.!

Der Typus der gutartigen organoiden Geschwülste ist das Adenom, welches nicht parasitären Ursprungs sein kann, darum nicht, weil es eine Drüsengeschwulst ist, sondern weil ihm die Bösartigkeit abgeht, die in einem Neoplasma nicht vorhanden sein kann, wenn in ihm nicht ein fremdes Element von parasitärer Natur gegenwärtig ist. Daß derselbe embryonale Keim, welcher im intrauterinen Leben durch Sprossung unsere organische Gestaltung hervorgebracht hat, nur durch Verrichtung derselben Funktion in unserem Organismus während des extrauterinen Lebens ein Produkt erzeugen soll, das mit demselben von ihm vorher unterstützten Leben unverträglich ist, macht mir Mühe zu glauben, denn es scheint mir dasselbe zu sein, als wollte man annehmen, die physiologischen Gewebe entständen aus kranken Geweben, als wären wir selbst bösartige Tumoren.

Wenn aber das Adenom bösartig wird, also wenn es sich in ein Epitheliom mit Embryonalzellen oder in ein Sarkom verwandelt, dann ist der Augenblick da, wo man denken kann, die embryonale Theorie sei mit der parasitären in Verbindung getreten, also der embryonale Keim habe sich dem parasitären aufgelagert. In diesem Falle wird das Adenom der Anziehungspunkt des Keimes gewesen sein, es wird den locus minoris resistentiae gebildet haben. Dann wird es möglich, daß der Parasit sich in ihm lokalisiert, entwickelt und vermehrt. Dadurch entsteht die stürmische Sprossung des epithelialen Elements, welches wegen der Gegenwart des Parasiten den physiologischen

Typus nicht erreicht, sondern im epithelialen Zustande bleibt, und die Umbildung in malignes Epitheliom. Wenn die wegen der Gegenwart der Parasiten in das Adenom herbeigeströmten Leukocyten sich zu stabilen Elementen organisieren und zugleich die fixen Bindegewebselemente in unbegrenzte Vermehrung eintreten, dann vollzieht sich die Umbildung des Adenoms in Sarkom. Aehnliche Vorgänge kann man bei den Teratomen (Dermoidcysten) in jenen seltenen Fällen annehmen, wo sie sich in Epitheliome und wo andere gutartige Tumoren sich in bösartige verwandeln.

Die Berührungspunkte, welche der klinische Verlauf der bösartigen Neoplasmen mit den chronischen Infektionskrankheiten hat, ließ mit Recht die Vermutung entstehen, daß auch die Tumoren parasitären Ursprunges seien. Zugleich mit der embryonalen entstand die parasitäre Theorie im Jahre 1874 durch die Arbeiten Nepveau's. Von da an bis zu Anfang des Jahres 1895, während welcher Periode der Parasitismus in eine neue Phase trat, folgten die Arbeiten über diesen Gegenstand aufeinander, wie eine Meereswoge auf die andere, aber teils wegen der Verschiedenheit der beschriebenen und abgebildeten Formen, teils weil nicht immer das, was man für einen Parasiten erklärte, ein solcher war, teils weil fast alle Autoren sich über die wahre Natur der Parasiten getäuscht hatten, teils endlich, weil sichere Beweise, daß jene Formen Parasiten seien, nicht erbracht worden waren und besondere chemische und Färbungsreaktionen nicht vorhanden waren, auch Reinkulturen und Reproduktionen bei Tieren nicht gelangen, fanden die Arbeiten heftige Gegner und konnten die allgemeine Zustimmung nicht gewinnen.

Bei der Geschichte des Parasitismus der Tumoren werde ich nicht die zuerst von Fabre Domergue und dann von Pianese angenommene Reihenfolge annehmen, denn die Einteilung der verschiedenen Parasitenformen in Typen ist willkürlich und entspricht nicht der Einheit der Thatsachen. Auf welche Basis stüzten sich Fabre Domergue und Pianese, um zu behaupten, das Pseudococcidium des Typus Darier sei verschieden von dem des Typus Albarran, Nils Sjöbring, Foà, Soudakewitsch u. s. w.?

Warum nennt Fabre Domergue den fuchsinophilen Körper Russell's ein Pseudococcidium, während Russell selbst, seine Fortpflanzungsweise nachweisend, ihn ein Ferment genannt hat? Wie kommt es, daß Pianese, der doch Reinkulturen von pathogenen Blastomyceten besitzt, die morphologische Analogie nicht berücksichtigt, welche die Blastomyceten in den Geweben mit den eingeschlossenen Formen, die von verschiedenen Autoren in den Krebszellen beschrieben werden, und daß er nicht bemerkt, daß diese Blastomyceten, wenn in ihnen die Reproduktion abortiert, in diesem Falle dieselben Formen reproduzieren, welche Korotneff als Rhopalocephalus carcinomatosus beschrieben hat? Wie geht es zu, daß dieser Autor, der mit geringen Abweichungen auf der Spur von Fabre Domergue weiter geht, ferner die sogenannten, von verschiedenen Autoren beschriebenen Coccidien unter verschiedene Typen gruppiert,

während doch jetzt nachgewiesen ist, daß die Blastomyceten in den Geweben sowohl die Formen von Darier, als die von Albarran, von Foà, von Soudakewitsch, von Borrel, von Podwyssotzky, von Sawtschenko, von Vedeler etc. reproduzieren? Aber wir wollen weitergehen und unter Berücksichtigung der Werke, welche vom Jahre 1874 an bis zum Januar 1895 erschienen sind, die Geschichte des Parasitismus beim Krebse in folgende vier Perioden einteilen:

1) Periode der irrtümlichen Beobachtungen und Deutungen.

2) Periode der genauen Beobachtungen und irrtümlichen Deutungen.

3) Periode der genauen, nicht experimentell nachgewiesenen Beobachtungen und Deutungen.

4) Periode der experimentell nachgewiesenen, richtigen Beobachtungen und Deutungen.

1) Die erste, auch unter der Benennung „Periode der Schizomycetentheorie" bekannte Periode beginnt im Jahre 1872 mit der Arbeit von Nepveau. Er fand Mikroben in den Epitheliomen, legte ihnen aber keine praktische Wichtigkeit bei. Erst im Jahre 1886 begannen die Schizomyceten durch die Arbeiten von Rappin, Scheurlen und Fraenkel für die Genese des Krebses einige Wichtigkeit zu erlangen. Rappin isolierte aus dem Safte von 16 Neoplasmen einen Diplococcus, den er Kaninchen einimpfte, wodurch Knötchen in der Leber entstanden und das Tier an Marasmus starb.

Scheurlen sagte im Jahre 1887, er habe als den spezifischen Veranlasser des Krebses einen sehr zarten Bacillus gefunden, und in demselben Jahre bestätigte Fraenkel die Entdeckung. Auch Ferrero fand in einem Epitheliom einen sporigenen, morphologisch mit dem von Scheurlen identischen Bacillus. Bacillen in Epitheliomen beschrieben auch Schill, Freire, Perrin, Bernabei, Sanarelli, Landerer, Maffucci, Majocchi, Babes, Rosenthal, Kubassoff und mehrere Andere. Shattock und Ballance fanden Kokken in Tumoren, und endlich beobachtete Manfredi einen der Pneumonie sehr ähnlichen Micrococcus.

Diese Theorie mußte notwendigerweise fallen, weil sie auf irrige Beobachtungen und nichts beweisende Kultur- und Inokulationsversuche gegründet war. Denn alle die Forscher, welche aus Epitheliomen und Sarkomen Bacillen und Kokken isoliert hatten, waren bei der Inokulation zu negativen Resultaten gelangt, indem sie saprogene oder saprophytische Mikroorganismen benutzt hatten. Dies wurde für den Bacillus von Scheurlen nachgewiesen, von Fraenkel und Sänger mit dem der Kartoffel identifizierten, Pfeiffer mit Proteus mirabilis, und Sanquirico und Sanarelli mit einem schon von Bizzozero und Bordoni-Uffreduzzi beschriebenen Saprophyten der Haut. Die Allgemeininfektionen waren durch septikämische Mikroorganismen hervorgebracht. Das einzige positive Resultat war das von Rappin gewesen, aber heute weiß jeder, daß es viele Mikroorganismen giebt, welche durch ihre Inokulation Granulome und echte pseudotuberkulöse Prozesse hervorbringen.

Ein fernerer Irrtum der Theorie lag in der Behauptung des möglichen Verursachtseins des Krebses durch die Schizomyceten, während man wußte, daß keiner von den bekannten Schizomyceten die Eigenschaft hatte, wirkliche Tumoren hervorzubringen. Unter den Schizomyceten, welche scheinbar Tumoren erzeugen, nennt man die Tuberkelbacillen, die des Rotzes, der Lepra etc.; aber das von diesen Parasiten hervorgebrachte allgemeine Granulom zeigt niemals auf dem Durchschnitte einen Neubildungsprozeß im wahren Sinne des Wortes, sondern einen wesentlich phlogogenen Vorgang. In diesen Granulomen fehlt ein wichtiger Charakter, der für sich allein genügt, um sie von den Tumoren zu unterscheiden, nämlich daß ihre Elemente niemals einem physiologischen Typus zustreben, oder ihn erreichen, wie es mit den Elementen der bösartigen Neubildungen der Fall ist. Es war also ein logischer Fehler von seiten jener Beobachter, daß sie nur von fern daran gedacht hatten, ein Schizomycet könne jemals ein Sarkom oder Epitheliom erzeugen, und darum habe ich diese Phase der Geschichte des Parasitismus beim Krebs mit dem Namen: Periode irrtümlicher Beobachtung und Deutung bezeichnet.

Die zweite Periode, die der Coccidientheorie des Krebses, ist wahrhaft glänzend verlaufen wegen der großen Wichtigkeit der publizierten Werke, welche zu einem bemerkenswerten Fortschritte unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses geführt haben. Die in dieser Periode gemachten Beobachtungen sind richtig, aber die Deutung ist irrig. Der Irrtum entstand an dem Tage, wo die Beobachter sich dadurch beeinflussen ließen, daß Hallé, Virchow und Gubler Protozoen in menschlichen Tumoren, und Emer, Dreßler, Grassi, Rivolta, Podwyssotzky und Lindemann Coccidien in den Nieren des Menschen angetroffen hatten. Der Eindruck war so stark, daß alle glaubten, eine sehr große morphologische Analogie zwischen den Coccidien mit ihren Fortpflanzungsphasen und den Einschlüssen in den Krebszellen mit ihren angeblichen Reproduktionsphasen zu finden.

Die Autoren, überzeugt, beim Epitheliom und Sarkom Coccidien vor sich zu haben, gaben sich unter Anleitung des Studiums des Coccidium oviforme und der Läsionen, welche dieser Parasit in der Leber des Kaninchens hervorbringt, sowie unter Führung der Vermehrungserscheinungen der Coccidien, die sie dem Verhalten dieses Wesens in den Geweben des Menschen und der Tiere entnahmen, der Untersuchung der Analogieen hin, die das angebliche Coccidium des Krebses mit den verschiedenen Coccidien darbot, und fanden bei diesem Pseudococcidium nicht nur alle Phasen der Sporenbildung, sondern auch den ganzen Cyklus der Bildung der sichelförmigen Körperchen, wobei sie fettige und hyaline Degenerationsprozesse, teils des Kernes, teils des Zellprotoplasmas für Sporen und Sporencysten, und die verschiedenartigen Anordnungen, welche die Kernsubstanz bei Zuständen von Degeneration und Hyper- oder Hypochromatose annimmt, für sichelförmige Körperchen nahmen.

Auf solche irrige Annahmen begründet, mußte die Coccidientheorie des Krebses notwendigerweise die Folgen ihrer Erbsünde tragen und allen Angriffen und Kritiken der Gegner der parasitischen Genese

der Tumoren erliegen. So hatten also Power D'Arcy, Steenhouse, Fabre Domergue, Duplay und Cazin, Noeggerath, Török, Unna, Cornil, Kiener, Petersen, Classen, Hansemann, Stroebe, Hlava, Obrzut, Pianese, Trambusti etc. Recht, als sie die Krebscoccidien bekämpften, da sie sahen, daß die von Darier, Albarran, Malassez, Galloway, Borrel, Kurstiner, Bouchard, Clarke, Kahane, Nils Sjöbring, Foà, Soudakewitsch, Podwyssotzky und Sawtschenko, Ruffer und Walker, Ruffer und Plimmer, Korotneff, Kurloff, Vedeler, Jürgens, Kahane etc. in den bösartigen Neoplasmen des Menschen als Coccidien beschriebenen Formen weder die morphologischen noch die biologischen Eigenschaften der Coccidien, noch die der Gregarinen, noch der Mikrosporidien, noch der Myxosporidien besitzen, und da sie wußten, daß keine der uns bekannten Sporozoenarten Neoplasmen erzeugen, weder in der Unterabteilung der wirbellosen Tiere, noch in der der Vertebraten. Aber sie waren im Unrecht, als sie diese Formen durchaus für Produkte der Degeneration des Kernes und des Zellprotoplasmas erklären wollten, und nicht erkannten, daß zwar kein Grund vorhanden war, jene Zelleinschlüsse für Coccidien zu erklären, dagegen andere Gründe vorlagen, um ihre parasitische Natur anzuerkennen. Aus diesem Grunde hat die dauernde Zerstörungsarbeit der antiparasitischen Schule keinen Nutzen gebracht, und wenn die Verteidiger dieser Theorie sich in der Deutung geirrt haben, so kommt ihnen doch der Ruhm zu, zuerst durch exakte Beobachtungen den Studien über die Genese des Krebses eine kräftige Anregung gegeben zu haben.

Es ist nicht möglich, alle von den verschiedenen Autoren beschriebenen Zelleinschlüsse zu beschreiben, ich beschränke mich daher darauf, die Beobachtungen von Foà und Soudakewitsch anzuführen, als die der vorzüglichsten Beobachter, die nur parasitische Formen und keinen Fall von Degenerationen beschrieben und abgebildet haben.

Foà hat aus Drüsenepitheliomen die verschiedenen Formen beschrieben und abgebildet, welche die Parasiten in Tumoren zeigen können. Bei der Untersuchung am frischen Objekte sah man den Parasiten, von einer Kapsel umgeben, im Protoplasma, und niemals im Kerne der Zelle liegend. Die jugendlichen Formen erschienen als ein oder mehrere, schwach durch Hämatoxylin gefärbte Körperchen; bald waren sie homogen, bald enthielten sie ein dunkleres Körnchen in der Mitte. „Foà sah auch größere parasitische Formen, als die obigen. Sie bestanden aus einem centralen Kerne, umgeben von einem hellen, durch eine Kapsel begrenzten Raume, so daß das Ganze des Körperchens das Aussehen einer Cyste hatte."

„Bisweilen lagen diese Parasiten nahe an der Konkavität des Kernes; sie waren fast so groß, wie ein weißes Blutkörperchen, und von einer stark gefärbten, fein gestreiften Kapsel umgeben. In der Mitte fand sich ein großes, intensiv gefärbtes Körperchen, von einem sehr feinen, durchsichtigen Halo und von Protoplasma umgeben. Dieses erschien in einigen Körperchen an der Peripherie gefaltet, so

daß es das Aussehen einer Kokarde hatte, und in einigen seltenen Fällen zeigte das Protoplasma eine regelmäßige Segmentierung, so daß es an die Figur einer Rosette erinnerte."

„In einem anderen Falle waren vorwiegend cystische Formen vorhanden. Es waren große Körper, von einer Kapsel mit doppeltem Umriß begrenzt. Der Inhalt färbte sich bisweilen blau, und man sah darin ein oder mehrere rundliche Körperchen von ungleicher Größe und regelmäßiger Bildung, als wären sie durch gleichmäßige Segmentierung eines ursprünglich einzelnen Centralkörperchens entstanden".

Soudakewitsch drückt sich bei Beschreibung der Krebskörperchen folgendermaßen aus: „Die eingeschlossenen Körper sind mit einer mehr oder weniger dicken Kapsel versehen und haben sehr verschiedene Gestalt, bald rund, bald unregelmäßig; ihr Aussehen ist das einer amöboiden Zelle, wurmförmig oder halbmondartig. Bei einigen erscheint um den amöboiden Körper eine Schicht aus fein körniger Substanz bestehend; dann sieht man eine Bildung ähnlich dem Kern und endlich einen Kern, der Verwandtschaft zu den eigentlichen Kernfarben zeigt. Zuletzt fand Soudakewitsch in der Krebszelle eine andere, kleinere Zelle mit deutlicher Kapsel, die nach Größe und Gestalt sich einem Leukocyten näherte. Die vollständigsten Einschlüsse sind diejenigen, welche mit einer Kapsel versehen sind, oder die, welche man als doppelte Einschlüsse betrachten kann; ihr Inhalt ist bisweilen vielfach (multiplo), bisweilen voluminös und noch andere Male sehr klein. In verhältnismäßig seltenen Fällen waren zwei, drei und selbst fünf Körper in eine Zelle eingeschlossen und zeigten in diesem Falle immer geringeres Volumen, als wenn sie sich im Zustande multipler Einschließung befanden".

Mehr synthetische und zugleich mehr wahrheitsgemäße Beschreibungen, als die von Foà und Soudakewitsch kann man sich nicht vorstellen.

Aus dem Studium der Arbeiten aller Forscher gehen folgende zwei Thatsachen zu Gunsten des parasitischen Ursprungs des Krebses hervor: 1) daß alle Beobachter darin übereinstimmen, daß sie den von ihnen für parasitisch erklärten Formen feste Grundcharaktere beilegen. Solche sind: eine Kapsel mit einfachem oder doppeltem, lichtbrechendem Umriß, hyaline Galonen, im Centrum oder an der Peripherie liegendes, homogenes oder körniges Protoplasma, und 2 bis 4 oder mehr lichtbrechende Körnchen im chromatischen Protoplasma; 2) daß diese Erscheinungen vollkommen denen entsprechen, die wir durch Inokulation von Blastomyceten in die Gewebe experimentell hervorbringen können.

Dieser vollkommenen Uebereinstimmung der Verteidiger der Parasitentheorie stehen ihre Gegner gegenüber, welche behaupten, die oben genannten Formen seien nichts weiter, als Folgen der Degeneration von Kernen und Zellen, und es ist wunderbar, zu sagen: bei dieser Behauptung stimmt keiner mit dem anderen in der Erklärung überein, zu welcher Art von Degeneration diese angeblichen Coccidien gehören.

So wurde angenommen: fettige Degeneration von Malas-

sez, kolloide Degeneration von Török, Unna, Fabre Domergue, Török und Tommasoli, Malassez; hyaline Degeneration von Unna; hornige Degeneration von Kiener, Fabre Domergue, Petersen; schleimige Degeneration von Kosinsky, Hlava und Obrzut; Keratinisation von Petersen; Degeneration der Leukocyten und Cruorocyten von Claessen, Hlava, Obrzut, Török; Degeneration der Kerne der polynukleären Zellen von Cornil, Kiener; Degeneration der endogenen Bildungen von Virchow, Reven; abortive, karyokinetische Formen mit eigentümlicher hydropischer Degeneration, Power D'Arcy; gemeine (commune) oder funktionelle Chromatolyse, oder die von den Leukocyten abhängende, oder mitotische Formen von D'Anna; Vakuolisation von Trambusti; endlich alle Arten der Degeneration von Pianese.

Ich könnte mit der Schilderung dieser Zwietracht der Meinungen weiter fortfahren; sie ist der klarste Beweis nicht nur für das Wanken der Basis, auf welcher die Gegner der Theorie ihre Gründe aufgebaut haben, sondern auch für die geringe Sicherheit, mit der die Autoren festgestellt haben, welcher Art von Degeneration diese Zelleinschlüsse zuzuschreiben seien. Beim Lesen dieser Arbeiten bemerken wir die seltsame Erscheinung, daß ein und derselbe Einschluß sich unter den Augen eines anderen Beobachters in mehrere Dinge zugleich verwandelt.

Dies rührt daher, daß die Gegner der Theorie ihre Behauptungen nicht, wie sie gesollt hätten, auf chemische Gründe stützen, sondern sich mit dem bloßen morphologischen Kriterium und der sehr unsicheren Farbenreaktion begnügen, um das eine für eine hyaline, das andere für eine kolloide, schleimige oder hornige Degeneration zu erklären, wobei sie sich noch mehr der Kritik aussetzten, als die, welche nach dem bloßen morphologischen Kriterium die Coccidiennatur jener Körper behaupten; sie sind tadelnswerter, doch die, welche den von anderen angenommenen Thatsachen widersprechen, haben die strenge Verpflichtung, ihre Behauptungen durch Beweise zu stützen, vor deren Klarheit sich alle verneigen müssen. Da die Gegner der Theorie dies nicht gethan haben, so haben sie sich ferner der unangenehmen Ueberraschung ausgesetzt, sich sagen zu lassen, sie hätten Körper von wirklich parasitischer Natur als durch Zellendegeneration erzeugte Körper beschrieben.

(Schluß folgt.)

Two forms of Distomum cygnoides.

By

R. R. Bensley, B. A., M. B.,

Assistant-demonstrator of Biology, University of Toronto.

With 1 plate.

In examining a number of specimens of Distomum cygnoides Zeder, I observed that some of the animals, although presenting the characteristic shape and movements of this species, agreed with the majority of distomes in possessing only two testes. The others corresponded in this respect to the descriptions published by von Linstow[1]) and Looss[2]) and possessed nine.

The two forms thus differentiated, resembled one another so closely, that the question naturally arose whether they were to be considered as distinct forms, or as developmental phases of a single species. The latter view seems to have been the one held by Looss, who has also observed specimens of this worm with two testes. This observer evidently regarded the multiple testes of Distomum cygnoides, as having arisen from the division into lobes of two primary simple testes, and he represented in his fig. 24 (*a*) such an animal, in which, according to him, the process was just beginning.

Having found a large number of specimens of this form, and many different stages between the apparent extremes of age, I was led to suspect that the forms with two testes were not simply developmental phases of the polyorchid form, and a careful investigation of a large number of specimens has confirmed me in this belief.

The very active movements which these animals display render comparative measurements of the living worm quite valueless as a means of determining relative ages. I therefore resorted to killing them by immersion in glacial acetic acid which left them in a condition of moderate extension very favorable for comparative measurement as well as for anatomical study.

As a result of this investigation, I have been convinced not only that each of the two forms retains its distinctive anatomical features throughout life, but that the published descriptions of Distomum cygnoides are drawn from observations made partly on the one form and partly on the other.

For this reason I have considered it desirable to contribute a separate account of the two forms. In the descriptions which follow, I shall designate them as Distomum cygnoides varieties A and

---

1) v. Linstow, Helminth. Untersuch. (Zool. Jahrb. Bd. III. 1888.)

2) A. Looss, Die Distomen unserer Fische und Frösche. (Bibl. Zool. 1894. Heft 16.) For a perusal of this work I am indebted to the kindness of Dr. C. W. Stiles of Washington, U. S. A.

B, and leave for later discussion the question whether the differences are sufficiently great to entitle the new form to specific rank.

The worms studied were obtained from the bladders of Rana catesbiana, R. clamitans and R. virescens.

Distomum cygnoides var. A.

The individuals examined ranged between 0,7 and 4,6 mm in length. The younger specimens are white and transparent, the oldest present a light yellowish brown color due to the eggs which then fill the posterior end of the body. The powerful development of the ventral sucker, which even in the contracted phase is usually wider than the body of the animal, determines the division of the body into two regions, which join one another at an angle of variable magnitude, behind the middle of the sucker. The anterior of these, which constitutes in an animal of medium size about one third of the entire length of the worm, is cylindrical in shape and usually curved in such a way that the mouth is directed ventrally. The posterior portion is more compressed and is triangular in outline, tapering behind to a rather sharp point at the apex of which the excretory pore is placed. The body attains its greatest width just behind the ventral sucker.

The ventral sucker varies in size with the age of the animal. In its contracted phase and in the older animals it may attain a diameter of 1,2 mm. In the phase of maximum extension it becomes a flat disc and its apparent size is very much increased. In animals killed in glacial acetic acid the relative size of the oral and ventral suckers is fairly constant, the latter being as a rule about three times the size of the former.

The digestive apparatus consists of an oesophagus without any pharyngeal bulb, and of two simple intestinal coeca which extend to near the posterior end of the body.

The ovary is situated close behind the ventral sucker, being only separated from it by the lobes of the yolk gland. It may be found on either the right or left side of the body. In twenty out of thirty specimens examined by me it was situated on the left side. This organ was described by Pagenstecher[1]) as a lobed structure and I have been able to confirm his observations in this respect, there being usually four principal lobes which join in a common central mass from the dorsal surface of which the oviduct arises. The ovary is surrounded by a basement membrane and consists of several layers of ova in various stages of development grouped around a large central cavity. The cells of the outermost layer except in the neighborhood of the origin of the oviduct are of small size and may be observed in various stages of indirect division constituting the germinal layer. In the centre of each of the principal lobes is a large cavity of somewhat irregular shape, in which mature ova lie, and which is in wide communication with a central cavity into which

1) Trematoden und Trematodenlarven von Dr. med. H. A. Pagenstecher, Heidelberg 1857.

the oviduct opens. I have not been able to find any trace whatever of the framework described by Pagenstecher as penetrating the substance of the ovary in this form.

The oviduct is a narrow cylindrical tube arising from the middle of the dorsal surface of the ovary. After a short and rather curved course dorsad and forward, it expands abruptly to several times its original diameter, forming the "Befruchtungsraum" of Looss. This second segment of the oviduct is placed transversely, gradually diminishing in size until, having reached the middle line of the body, it has nearly regained its original diameter. Here it gives off the duct of Laurer, which passes to the opposite side of the body to that on which the ovary is placed, and opens to the exterior by a pore on the dorsal surface. From this point the oviduct passes forward, and, entering the substance of the shell-gland, expands to form the ootype. Beyond this it is continued as a much larger tube the uterus, which in older animals is much coiled, and so filled with eggs that the posterior end of the body becomes little else than an egg-sac. The uterus finally emerges from the mass of coils, and passing forward, over the base of the ventral sucker, opens to the exterior by the genital pore situated about the middle of the ventral surface of the neck region. The uterus contains in addition to eggs, here and there clumps of spermatozoa, and these are also present in large numbers in all parts of the oviduct.

The vitellogen is placed between the ovary and ventral sucker, and consists of a right and left lobe joined to one another by a transverse duct. Each lobe consists of a number of flask-shaped lobules grouped in the form of a rosette around the ends of the transverse duct. In the younger specimens these lobules are quite internal to the intestinal coeca, but in older forms may become elongated, and then extend out dorsal and ventral to the intestine. This division into lobules takes place quite early, and in an animal 1,3 mm in length, the yolk gland was found as a somewhat rectangular mass with irregularly cut edges, which resembled closely the permanent condition of the gland in var. B. In the centre of the transverse duct is a triangular cavity the yolk reservoir from which the common duct arises.

Since the researches of Pagenstecher[1]) Distomum cygnoides has been known to possess more than the usual number of testes. This observer estimated twelve which number was afterwards reduced to nine by Pachinger[2]) whose observations in this respect have been recently confirmed by Looss. The latter found that the testes were arranged in two longitudinal rows of four and five respectively, the row of four being on the same side of the body as the ovary. In all the specimens which I have examined the arrangement was the exact reverse of this, five testes being found on the same side of the body as the ovary, and four on the opposite side. The members of each group are connected with one another

1) Pagenstecher loc. cit.
2) Pachinger, Quoted by v. Linstow loc. cit.

by a narrow duct which connects the centres of the adjacent surfaces. The individual testes are somewhat rectangular in shape in the younger worms, but become irregularly notched as age advances. From the centre of the anterior testis emerges the vas efferens, which joins that of the opposite side to form the vas deferens, this in turn passing forward to terminate in the seminal vesicle. This latter is an elongated pyriform sac with the anterior end turned over in such a way that the portion from which the ejaculatory duct arises is directed backwards. The latter structure is a narrow tube surrounded by a number of small pear-shaped prostatic cells, and meets the terminal portion of the uterus at the genital pore.

The nine testes in this form do not arise by the division into lobes of two primary simple testes, as I have found, in an individual 0,7 mm in length in which spermatogenesis had not yet begun, each of the nine testes represented by a clump of small rounded cells, and shewing the grouping characteristic of the adult. The animal represented by Looss in his figure 24 (*a*) obviously belongs to var. B.

Distomum cygnoides var. B.

Variety B. attains a much greater size than A, the largest individual I have met with being 10 mm in length in a condition of moderate extension. The young worm is white in color and quite transparent, but as age increases and eggs begin to make their appearence in the uterus, the animal assumes a yellowish brown color, which deepens to a reddish brown in the oldest forms. The posterior region of the body is less triangular in shape and relatively much longer than in var. A, measuring in an animal 5,45 mm in length 4,13 mm, thus about three quarters of the entire animal. The greatest width is attained about the middle of the posterior region.

The ventral sucker, although still a conspicuous feature is relatively much smaller than in A, being 1,5 times to twice the size of the oral sucker. It is more nearly spherical in shape, and in the contracted phase opens by a small oval or round opening.

The most striking difference between the two forms is presented by the genital apparatus. The vitellogen and ovary are relatively farther back in the body than in A. The latter organ is reniform or oval in shape and in seventeen out of twenty three specimens was on the left side. The structure also is different from that described for A. Here the developing ova almost fill the basement membrane, leaving only a small cavity near the origin of the oviduct. The germinal layer is usually two or three layers in thickness and is found over the whole surface of the ovary, with the exception of a small area on the dorsal surface from which the oviduct arises. The ovary is destitute of any supporting elements, but the ova in the neighborhood of the hilum are frequently radially elongated, and might readily be mistaken for fibrous elements.

The relations of the ovary, oviduct, fertilisation space, and canal of Laurer are represented in fig. 5 and resemble those described for var. A. The shellgland is a fairly compact heartshaped mass divided

by a transverse groove into an anterior and posterior lobe. Its relation to the oviduct is peculiar, and is represented in fig. 6. The ootype is entirely outside of the substance of the shell gland although overlapped by the anterior lobe. The flask-shaped cells of which the gland is composed pour their secretion into the oviduct around the point of entrance of the vitelline duct, and in the interval between this and the ootype, only a few of the cells of the anterior lobe being connected with the proximal end of the ootype itself. The uterus is similar in its structure and relations to that of variety A, and need not be separately described.

The yolk glands are much simpler in their constitution than in var. A. In the younger animals they are spherical but in older worms become elongated irregular masses, the edges of which are obscurely marked off into rounded lobules, and from the centres of which the transverse duct arises. The two lobes of the gland are rarely symmetrical.

The testes are two in number, oval in the yonger individuals, more irregular in those in which the uterus contains eggs. The anterior testis is placed some distance behind the ovary on the opposite side of the body, the posterior and larger is on the same side of the body as the ovary. The vasa efferentia arise from the anterior ends of the testes, and passing forward join just in front of the shell-gland to form the vas deferens which conveys the spermatozoa to the seminal vesicle. The vas efferens from the anterior testis passes frequently in close relation to the termination of the duct of Laurer, and it was this fact, doubtless, that led Pagenstecher to infer that the spermatozoa were conveyed by a narrow duct directly to the oviduct.

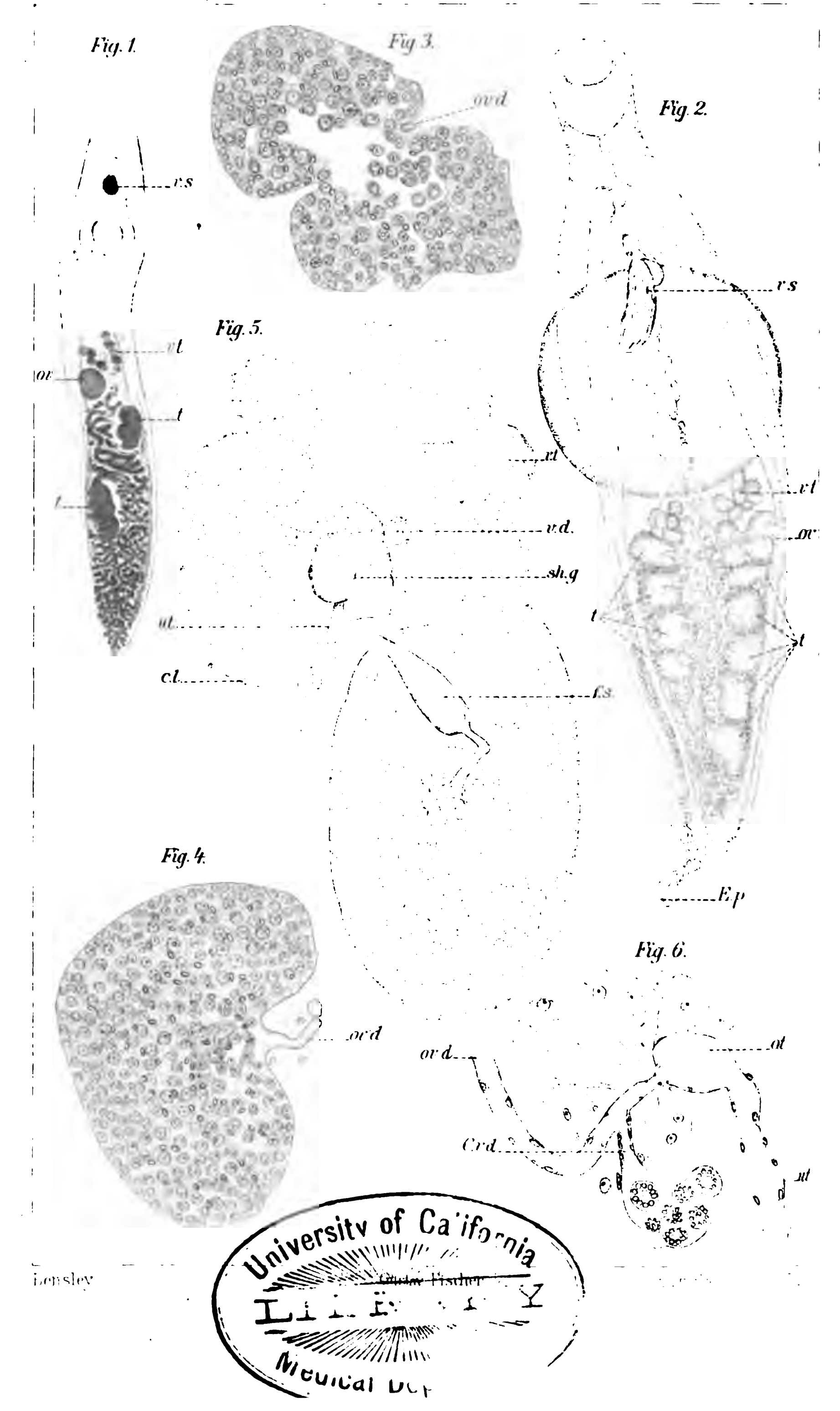
The seminal vesicle when full is more rounded than in var. A, but is divided by a dorsal groove into an anterior smaller and a posterior larger chamber. From the former arises the ejaculatory duct which is similar in all respects to that of A.

Conclusions.

It thus appears that under the specific name cygnoides Pagenstecher and Looss have confused two forms of distome. The differences may be summarized as follows.

One form possesses an ovary divided into several lobes, nine testes of which five are on the same side of the body as the ovary, four on the opposite side, and a vitellogen subdivided into several small lobules. The other possesses an undivided reniform ovary, two testes, and a much simpler vitellogen. It also attains a greater size and is provided with a relatively smaller ventral sucker.

The question whether the differences between the two forms are specific is one which I am at present unable to discuss. I am, however, inclined to the opinion that the two forms are distinct, and that the resemblances between them are rather of a convergent than a divergent nature. Should this prove to be the case, the nomenclature of the two forms will have to be reconsidered. I have not had access to Zeder's original description, and that of Diesing is not suf-


Fig. 1.
v.s
vt
ov
t
t
Fig. 3.
ovd
Fig. 2.
v.s
vt
vt
ov
t
t
Ep
Fig. 5.
vd.
sh.g
ut
cl.
f.s.
Fig. 4.
ovd
Fig. 6.
ovd
ot
Cvd
ut

Lensley

ficiently definite to enable one to determine which of these forms was the subject of Zeder's description. It seems to me proper that, in the event of the two forms being found to be distinct species, the specific name cygnoides should be retained for the polyorchid form. Further light on this subject may be afforded by a study of the development of the egg.

Explanation of figures.

Fig. 1. Photo-micrograph of Distomum cygnoides var. B × 17; v. s. vesicula seminalis; v. t. vitellogen; t. testis; ov. ovary.

Fig. 2. Distomum cygnoides var. A × 37.

Fig. 3. Ovary of var. A oblique section; Zeiß apochromat 2 mm, compens. ocul. 4.

Fig. 4. Ovary var. B, vertical section; ov. d. oviduct.

Fig. 5. Female genital apparatus of var. B, Zeiß DD, 1; v. t. vitellogen; v. d. vitelline duct; sh. g. shell gland; f. s. fertilisation space; c. l. canal of Laurer; ut. uterus.

Fig. 6. Vertical section of shell gland of var. B, Zeiß apochrom. 2 mm compensation ocular 4; o. t. ootype; ut. uterus; c. v. d. common yolk duct; ov. d. oviduct.

Zur Frage über das Verhältnis der natürlichen Immunität zur künstlichen.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dozent, Magister A. Maksutow

in

Kiew.

Für meine Arbeit über das Verhältnis der natürlichen Immunität zur künstlichen zeigte sich die Notwendigkeit, einige Fragen über die Bedingungen der Ausarbeitung spezifischer Toxine durch Mikroben in künstlichen Nährmitteln zu lösen. Dazu wählte ich die Diphtheriebacillen. Die veranstalteten Experimente ergaben viele für sich interessante Resultate, die ich daher hier in Form einer vorläufigen Mitteilung kurz wiedergeben möchte.

Aus diesen Experimenten ergab sich Folgendes:

1) Beim Wachstum der Kulturen in neutraler oder alkalischer Bouillon bilden sich außer Toxinen noch Körper von säuerlicher Eigenschaft (Amidsäuren und Fettsäuren).

2) Die Bildung der Toxine findet auf alkalischen oder neutralen Nährmitteln statt.

3) Körper sauerer Reaktion bilden sich durch Zerfallen von Eiweiß.

4) Wenn das Nährmittel durch Anhäufung dieser Körper eine sauere Reaktion bekommt, hört die Bildung der Toxine ganz auf.

1) Die größten Toxinequantitäten sind aus Bouillonkulturen der Diphtheriebacillen erhalten worden.

5) Der Charakter der als Substrat dienenden Eiweiße hat einen großen Einfluß bei der Bildung der Toxine, sogar auch in dem Falle, wenn diese Eiweiß enthaltenden Körper nach ihrer Konsistenz nahe zu einander stehen; z. B. Witte's und Adamkiewitsch's Pepton, welches immer einen kleinen Zusatz von Propeptonen (Albumosa) enthält, giebt bei seinem Zerfallen, entsprechend dem Wuchse der Diphtheriekultur, bei fortwährender alkalischer Reaktion des Nährmittels eine enorme Quantität von Toxinen, während das diesen Zusatz nicht enthaltende Pepton unter denselben Bedingungen als Resultat seines Zerfallens eine Bildung von Bestandteilen giebt, welche nicht den Charakter der Toxine tragen.

6) Aus den Experimenten ergab sich, daß als das beste Nährmittel zum Erhalten der größten Quantitäten von Toxinen gewöhnliche, 1,5—2,0 Proz. Witte's Pepton [1]) enthaltende Bouillon dient, unter der Bedingung, daß das Nährmittel während des Wuchses der Kultur (4—5 Wochen) immer alkalisch bleibt. Letzteres wird dadurch erzielt, daß man bei der Bereitung der Bouillon nach ihrer Neutralisation durch phosphorsaures Natrium 13—15 g desselben Salzes auf 1 l Bouillon zufügt.

In einer solchen Bouillon entwickelt sich die Kultur rasch und wächst ununterbrochen im Verlaufe von 4—5 Wochen. Am 3. oder 4. Tage nach der Aussaat erscheint auf der Oberfläche der Bouillon ein Häutchen, welches täglich oder einen Tag um den anderen durch Schütteln der Kolben gleichmäßig im Nährmittel verteilt werden muß [2]).

Die Temperatur des Thermostaten darf nicht unter 38° C sein.

7) Die letale Dose des hier sich bildenden Toxins beträgt für ein 450—500 g schweres Meerschweinchen 0,01—0,005 ccm.

8) Die in einem solchen Nährmittel wachsende Kultur wird nicht schwächer. (Ich besitze die 78. Generation der Kultur, die aber die ganze Zeit an Kraft gleich starke Toxine gegeben hat.)

9) Jede beliebige, sehr schwache Toxine gebende Kultur wird, wenn man sie in die angeführte Bouillon überträgt, schon in den ersten Generationen sehr virulent, so daß man für die Verstärkung der Virulenz gar nicht nötig hat, sich eines Tierkörpers zu bedienen.

10) Die hier angeführten Experimente zeigen, was für einen großen Einfluß die kleinste Aenderung in der Konsistenz des Nährmittels auf die Bildung spezifischer Toxine durch pathogene Mikroben oder ihre völlige Abwesenheit hat, abgesehen vom guten Wachstum der Kultur.

Außerdem giebt das Factum, daß diese Veränderung sich nur auf Ersatz von nahe zu einander stehenden und zu ein und derselben Art gehörenden Eiweißkörper beschränkt, sowie alles andere bereits Angeführte, Anlaß, ebensolche Beziehungen im lebendigen Organismus

1) Pepton erhalte ich aus dem Lager der Russischen Gesellschaft für Handel mit Apothekerwaren als das sogenannte Peptonum siccum.

2) Eine ebensolche Bedingung, sagt Wassermann, sei notwendig zum Erhalten der toxinreichsten Bouillonkulturen des Bac. pyocyaneus (siehe Berliner klin. Wochenschr. 1896. p. 226). Wahrscheinlich wirkt in diesen Fällen auf die Toxinbildung der Sauerstoff der Luft schwächend.

verschiedener Tierarten vorauszusetzen. Hier, sowie in den chemischen Bestandteilen, als auch in den Eigenschaften der Eiweißkörper haben wir sogar mehr Verschiedenheit, als in den bereits erwähnten Kulturnährmitteln.

Mit anderen Worten, es geben diese Experimente Anlaß, anzunehmen, daß die natürliche Immunität vorherrschend davon abhängt, daß der immunisierte Organismus, wenn er auch genügendes Nahrungsmaterial für das Wachstum der Mikroben liefern kann, doch seiner Natur nach so beschaffen ist, daß als Resultat dieses Wachstums (der Eiweißzerfall) Körper mit fehlendem Toxincharakter erscheinen. Folglich werden diese Mikroben, pathogen für andere Tierarten, hier keine spezifischen Krankheiten bewirken und infolge der Abwesenheit von Toxinen auf eine oder die andere Weise wie fremde Körper aus dem Organismus entfernt, wie wir das in dem Falle finden, wenn nicht pathogene Mikroben in den Organismus geraten.

21. Dezember 1896.

Zur Frage „Ueber das Verhalten des Diphtherieheilserums bei der Filtration durch das Chamberland'sche Filter".

[Aus dem Institute für experimentelle Medizin zu St. Petersburg.]

Von

J. Dzierzgowski.

Unter dem obigen Titel hat Dr. L. de Martini in Band XX. (p. 796) dieses Centralblattes einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er auf Grund seiner Versuche behauptet, daß das Diphtherieheilserum infolge der Filtration durch Chamberland'sche Filter nicht nur an seiner Heilkraft, sondern auch an dem prozentischen Gehalte an Eiweißstoffen wesentliche Verluste erleidet. Das Ergebnis der Versuche von Herrn de Martini widerspricht total den meinigen, die ich vor 1 $^1/_2$ Jahren in Band IV. No. 3 des „Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg" veröffentlicht habe.

In der genannten Arbeit zeigte ich, daß, wenn die, die wirksamen Stoffe enthaltenden Eiweißflüssigkeiten, wie Diphtherie- und Tetanustoxine, Diphtherieheilserum, Pankreas- und Magensaft, durch Chamberland'sche Kerzen filtriert werden, nur die ersten Portionen einen geringeren Gehalt an aktiven Substanzen aufweisen, und daß bei der fortgesetzten Filtration die spezifische Aktivität der Filtrate steigt, bis sie den unfiltrierten Flüssigkeiten gleich wird. Ich zeigte ferner, daß dieser Verlust an Aktivität in den Filtraten um so kleiner wird, je reicher die zu filtrierenden Flüssigkeiten an Eiweiß sind, jedoch bis zu einer gewissen Größe. So hat z. B. ge-

rade das erste Filtrat von Diphtherieheilserum den gleichen Gehalt an Antitoxin wie das unfiltrierte Serum.

Der Widerspruch zwischen den Resultaten von Herrn de Martini und den meinigen konnte einen doppelten Grund haben.

Bei meinen Versuchen, wo ich mit den schwer zu beschaffenden Säften, wie Magen- und Pankreasaft, zu thun hatte, benutzte ich verhältnismäßig kleine Mengen — 100—200 ccm — Flüssigkeit und filtrierte sie durch kleine, abgeschnittene Kerzen. Herr de Martini filtrierte größere Mengen des Heilserums — 300—500 ccm, — wobei er offenbar ganze Chamberland'sche Kerzen benutzte. Dies konnte der eine Grund sein.

Ich habe daher meine früheren Versuche in der Weise wiederholt, daß ich Serum von drei verschiedenen, gegen Diphtherie immunisierten Pferden durch drei verschiedene Chamberland'sche Kerzen Marke „F“ von 20 cm Länge und 2 cm Durchmesser je 1200 ccm filtrierte. Die Kerzen waren vorher sterilisiert, getrocknet und als vollkommen undurchlässig für Bakterien erprobt. Die 1200 ccm des Filtrates werden in 4 Portionen zu je 300 ccm gesammelt und in jeder Portion der Antitoxingehalt und der Trockenrückstand bestimmt. Eine Abnahme des Trockenrückstandes würde hier eine Abnahme des Eiweißgehaltes anzeigen.

Die Stärke des Serums bestimmte ich nach der Behring'schen Methode, wobei ich als Neutralisationsgrenze nicht den Tod des Meerschweinchens, sondern die Abwesenheit des Infiltrates bei dem Versuchstiere angenommen habe. Die erhaltenen Resultate sind in den drei folgenden Tabellen zusammengestellt, wo in der ersten horizontalen Rubrik die Mengen der angewendeten normalen Toxine in Kubikcentimetern, in der zweiten die Mengen des antitoxinhaltigen Serums in Kubikcentimetern, in der dritten die fortlaufenden Nummern der Versuchstiere, in der vierten das Gewicht des Meerschweinchens am Tage vor, und in der folgenden das Gewicht des Tieres nach der Injektion aufgezeichnet sind. Die Buchstaben o. I. bedeuten „ohne Filtrat“, I. s. k. „Infiltrat sehr klein“, I. k. „Infiltrat klein“, I. z. g. „Infiltrat ziemlich groß“, N. E. „Normal-Einheiten“.

Tabelle I.

a) Serum vor der Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0011	Serum 0,001	Serum 0,0009	Bei 110° getrocknet
	No. 1375	No. 1376	No. 1377	
Vor	280	260	240	
1.	o. I. 265	o. I 250	o. I. 245	
2.	o. I. 268	o. I. 245	I. s. k. 245	1,2146 g
4.	o. I. 276	o. I. 252	I. k. 242	
4.	o. I. 284	o. I 265	I. k. 248	
5	o. I. 282	o. I. 270	I. k. 250	

Kraft = 100 N.E.

b) Serum nach der ersten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0011	Serum 0,001	Serum 0,0009	Bei 110° getrocknet
	No. 1358	No. 1359	No. 1360	
Vor	340	385	375	1,1896 g
1.	o. I. 330	o. I 395	o. I. 370	
2.	o. I. 330	o. I. 400	I. s. k. 360	
3.	o. I. 338	o. I. 400	I. s. k. 362	
4.	o. I. 336	o. I. 410	I. s. k. 365	
5.	o. I. 342	o. I. 408	I. s. k. 365	

Kraft = 100 N.E.

c) Serum nach der zweiten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0011	Serum 0,001	Serum 0,0009	Bei 110° getrocknet
	No. 1362	No. 1363	No. 1364	
Vor	300	305	290	—
1.	o. I. 310	o. I. 290	o. I. 285	
2.	o. I. 310	o. I. 300	I. k. 270	
3.	o. I. 315	o. I. 306	I. k. 280	
4.	o. I. 320	o. I. 315	I. k. 280	
5.	o. I. 322	o. I. 310	I. k. 284	

Kraft = 100 N.E.

d) Serum nach der dritten Filtration.

	Toxine 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0011	Serum 0,001	Serum 0,0009	Bei 110° getrocknet
	No. 1366	No. 1367	No. 1368	
Vor	355	350	320	1,1929 g
1.	o. I. 345	o. I. 350	o. I. 305	
2.	o. I. 345	o. I. 350	I. k. 300	
3.	o. I. 348	o. I. 356	I. k. 310	
4.	o. I. 352	o. I. 358	I. k. 310	
5.	o. I. 354	o. I. 364	I. k. 312	

Kraft = 100 N.E.

e) Serum nach der vierten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0011	Serum 0,001	Serum 0,0009	Bei 110° getrocknet
	No. 1370	No. 1371	No. 1372	
Vor	365	350	315	1,2166 g
1.	o. I. 375	o. I. 350	o. I. 305	
2.	o. I. 377	o. I. 350	I. s. k. 310	
3.	o. I. 375	o. I. 358	I. s. k. 312	
4.	o. I. 380	o. I. 356	I. s. k. 315	
5.	o. I. 382	o. I. 354	I. s. k. 318	

Kraft = 100 N.E.

Tabelle II.

a) Serum vor der Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0033	Serum 0,002	Serum 0,0017	Bei 110° getrocknet
	No. 1345	No. 1346	No. 1347	
Vor	315	310	285	1,2059 g
1.	o. I. 315	o. I. 317	o. I. 290	
2.	o. I. 320	o. I. 310	I. s. k. 290	
3.	o. I. 322	o. I. 317	I. s. k. 290	
4.	o. I. 320	o. I. 322	I. s. k. 292	
5.	o. I. 318	o. I 320	I. s. k. 295	

Kraft = 50 N.E.

b) Serum nach der ersten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0025	Serum 0,002	Serum 0,0018	Bei 110° getrocknet
	No. 1379	No. 1380	No. 1381	
Vor	475	410	385	1,2030 g
1.	o. I. 490	o. I. 435	o. I. 390	
2.	o. I. 495	o. I. 425	I. s. k. 390	
3.	o. I. 495	o. I. 428	I. s. k. 392	
4.	o. I. 500	o. I. 434	I. s. k. 390	
5.	o. I. 500	o. I. 442	I. s. k. 394	

Kraft = 50 N.E.

c) Serum nach der zweiten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0025	Serum 0,002	Serum 0,0018	Bei 110° getrocknet
	No. 1382	No. 1383	No. 1384	
vor	475	400	375	1,2412 g
1.	o. I. 490	o. I. 420	o. I. 400	
2.	o. I. 485	o. I. 415	o. I. 400	
3.	o. I. 492	o. I. 418	I. s. k. 404	
4.	o. I. 492	o. I. 422	I. s. k. 402	
5.	o. I. 498	o. I. 416	I. s. k. 410	

Kraft = 50 N.E.

d) Serum nach der dritten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0025	Serum 0,002	Serum 0,0018	Bei 110° getrocknet
	No. 1385	No. 1386	No. 1387	
vor	535	475	385	1,2082 g
1.	o. I. 547	o. I. 460	I. s. k. 380	
2.	o. I. 525	o. I. 465	I. k. 380	
3.	o. I. 532	o. I. 472	I. k. 390	
4.	o. I. 540	o. I. 480	I. k. 392	
5.	o. I. 540	o. I. 480	I. k. 395	

Kraft = 50 N.E.

e) Serum nach der vierten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,0025	Serum 0,002	Serum 0,0018	Bei 110° getrocknet
	No. 1388	No. 1389	No. 1390	
vor	740	605	420	1,2125 g
1.	o. I. 770	o. I. 640	I. s. k. 435	
2.	o. I. 780	o. I. 635	I. s. k. 435	
3.	o. I. 780	o. I. 638	I. s. k. 440	
4.	o. I. 785	o. I. 642	I. s. k. 438	
5.	o. I. 782	o. I. 646	I. s. k. 435	

Kraft = 50 N.E.

Tabelle III.

a) Serum vor der Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,002	Serum 0,0018	Serum 0,0017	Bei 110° getrocknet
	No. 1349	No. 1350	No. 1351	
vor	360	355	410	1,2574 g
1.	o. I. 370	o. I. 365	o. I. 415	
2.	o. I. 365	o. I. 365	o. I. 395	
3.	o. I. 360	o. I. 370	I. k. 385	
4.	o. I. 368	o. I. 370	I. k. 392	
5.	o. I. 375	o. I. 366	I. k. 390	

Kraft = 55 N.E.

b) Serum nach der ersten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,002	Serum 0,0018	Serum 0,0017	Bei 110° getrocknet
	No. 1391	No. 1392	No. 1393	
vor	375	360	360	1,2492 g
1.	o. I. 380	o. I. 355	I. s. k. 365	
2.	o. I. 380	o. I. 350	I. k. 365	
3.	o. I. 382	o. I. 357	I. k. 370	
4.	o. I. 390	o. I. 354	I. k. 372	
5.	o. I. 385	o. I. 358	I. k. 370	

Kraft = 55 N.E.

c) Serum nach der zweiten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,002	Serum 0,0018	Serum 0,0017	Bei 110° getrocknet
	No. 1394	No. 1395	No. 1396	
vor	330	325	305	1,2400 g
1.	o. I. 335	o. I. 335	o. I. 295	
2.	o. I. 335	o. I. 325	I. k. 290	
3.	o. I. 340	o. I. 330	I. z. g. 293	
4	o. I. 342	o. I. 330	I. z. g. 298	
5.	o. I. 338	o. I. 332	I. z. g. 300	

Kraft = 55 N.E.

d) Serum nach der dritten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,002	Serum 0,0018	Serum 0,0017	
	No. 1397	No. 1398	No. 1399	Bei 110° getrocknet
vor	425	325	415	
1.	o. I. 420	o. I. 340	o. I. 430	
2.	o. I. 420	o. I. 345	I. s. k. 415	1,2490 g
3.	o. I. 416	o. I 348	I. s. k. 420	
4.	o. I. 420	o. I. 345	I. s. k. 425	
5.	o. I. 422	o. I. 350	I. s. k. 425	

Kraft = 55 N.E.

e) Serum nach der vierten Filtration.

	Toxin 0,3			10 ccm Serum
	Serum 0,002	Serum 0,0018	Serum 0,0017	
	No 1400	No. 1401	No. 1402	Bei 110° getrocknet
vor	440	415	385	
1.	o. I. 450	o. I. 430	o. I. 390	
2.	o. I. 425	o. I. 435	I. s. k. 400	1,2544 g
3.	o. I. 430	o. I. 440	I. s. k. 400	
4.	o. I. 435	o. I. 440	I. s. k. 402	
5.	o. I. 435	o. I. 438	I. s. k. 408	

Kraft = 55 N. E.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, daß das Diphtherieheilserum beim Filtrieren durch die Chamberland'schen Kerzen Marke „F", die vorher auf ihre völlige Undurchlässigkeit für Bakterien erprobt wurden, weder einen Verlust an Heilkraft noch an Eiweißgehalt erleidet. Bemerken will ich noch, daß das Serum, wenn es von Fibrin und morphologischen Bestandteilen befreit worden war, nach der Filtration nicht dunkler wird und auf der Filteroberfläche keine Eiweißschicht bildet. Der andere Grund unserer widersprechenden Resultate, und meiner Meinung nach der wahre, liegt in der Qualität der benutzten Filter. Seit 2 Jahren mit der Herstellung des Heilserums in dem Institute für experimentelle Medizin in St. Petersburg beschäftigt, habe ich viele Tausende Liter des Serums durch Thonkerzen filtriert und Gelegenheit gehabt, Kerzen verschiedener Provenienz zu erproben. Es werden selbst von bekannten Firmen angeblich Chamberland'sche Filter geliefert, welche sogar für das destillierte Wasser undurchgänglich sind, während andere dagegen alle Bakterienarten durchlassen. Noch die besten Chamberland'schen Filter sind die direkt aus Paris bezogenen, aber auch selbst unter diesen sind fast 25 Proz. für Bakterien durchgänglich.

Herr de Martini zweifelt, daß das von Funk filtrierte Serum einen gleich hohen Gehalt an Antitoxin wie das unfiltrierte habe. Wie man sieht, ist dieser Zweifel ganz unberechtigt.

26. Jan. 1897.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Bakteriologisches aus dem Bericht über die 25. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1896.

Von

Dr. W. Schlaefke

in

Cassel.

Nieden, A., Ueber die Anwendung des Emmerich-Scholl-schen Krebsserums und des Formols bei inoperablen Augengeschwülsten.

Obwohl inoperable Augengeschwülste zu den seltenen Vorkommnissen gehören, da wegen frühzeitig sich bemerkbar machender Sehstörung bei Zeiten Hilfe gesucht und bei meist nicht schwieriger Diagnose auch rechtzeitig Hilfe geleistet werden kann, so giebt es indessen doch immer noch Fälle, welche absolut oder relativ zu spät zur Behandlung gebracht werden und bei denen durch operative Eingriffe eine gänzliche und dauernde Entfernung der Geschwulst nicht mehr möglich ist. Erklärlich ist daher das Bestreben, in solchen desolaten Fällen auf andere Weise zu helfen. N. wandte in 2 Fällen das Emmerich-Scholl'sche Krebsserum an, leider aber ohne Erfolg. Es handelte sich einmal um das Recidiv eines Melanosarkoms, welches erst nach Perforation der Bulbuswand in Behandlung gekommen war und nach gründlicher Operation $^3/_4$ Jahr lang ohne Recidiv blieb. Die Injektionen des Serums wurden ohne allen Nachteil ertragen, jedoch anstatt einer langsamen Schmelzung des Geschwulstgewebes trat danach ein so stürmisches Wachstum desselben ein, daß Patient nach der 6. Injektion die Behandlung abbrach. Der zweite Fall betraf ein Gliosarkom der Retina bei einem $2^1/_2$-jährigen Kind; trotz Entfernung des Bulbus und ausgiebiger Resektion des mitergriffenen Opticus trat nach $^1/_4$ Jahr ein schnell wachsendes Recidiv auf. Es wurden Einspritzungen bis zu 15 ccm gemacht und gut vertragen. Anfangs schien es, als ob in der unmittelbaren Umgebung der Einspritzstellen ein Abschwellen und Kleinerwerden statthabe, indeß wuchsen bald die peripheren Schichten sichtbar stärker und der Gesamtumfang der Geschwulst nahm so zu, daß von einer Weiterbehandlung Abstand genommen wurde. An der zu Kindskopfgröße angewachsenen Geschwulst trat ein oberflächlicher Zerfall und Verwesungsprozeß ein, Maden durchsetzten die Oberfläche des Tumors, bei jedem Verbandwechsel entstanden oft sehr erhebliche Blutungen, so daß der kleine Patient und seine Umgebung gleich übel daran waren. N. wandte nun ein 5—10 proz. Formollösung in der Weise an, daß er die Geschwulst mit in die Lösung getauchter

Gaze fortgesetzt einhüllte. Der feucht-gangränöse Zerfall der Oberfläche machte sofort der trockenen Gangräneszierung Platz, die Blutungen hörten auf, der aashafte Geruch verschwand und der Tumor bildete eine trockene, schwarze Masse, die sich beim Beklopfen hart und rigide anfühlte. Auch unter dieser Borke trat kein neuer Zerfall des Gewebes ein, vielmehr schien die allgemeine gleichmäßige Kompression ein langsames Kleinerwerden der Masse zu bewirken. Bei der Dekrepidität des Kindes wagte N. keine weiteren Injektionen in den Tumor selbst zu machen. Schließlich Exitus.

Weitere Erfahrung wird zeigen müssen, ob wir imstande sind, ebenso, wie wir oberflächliche Gangrän zu erzeugen vermögen, auch in größere Tiefe mit der Formollösung einzudringen und hier zu langsamem, dem Organismus unschädlichen, Zerfall der Aftergebilde zu gelangen.

Axenfeld, Th., Beiträge zur Aetiologie der Bindehautentzündungen. (Vergl. Referat in Bd. XX. p. 547.)

Durch bakteriologische Untersuchungen ist festgestellt, daß die als Conjunctivitis simplex bezeichnete Bindehautentzündung eine ganze Reihe von verschiedenen infektiösen Erkrankungen umfaßt. Bisher sind folgende Conjunctivitiserreger beschrieben und in nachstehenden Orten beobachtet worden: 1) der Koch-Weeks'sche Bacillus in Egypten, Philadelphia, Paris, Siena, London und Hamburg; 2) der Pneumococcus in Paris und Siena; 3) der Streptococcus in Paris und Siena; 4) der Diplobacillus in Paris und Marburg und 5) der Micrococcus conjunctivitidis minutissimus in Würzburg. A. macht nun weitere Mitteilungen über eine in 2 Dörfern bei Marburg beobachtete Schulepidemie von Conjunctivitis, als deren Erreger er den Pneumococcus ansehen zu müssen glaubt. Klinisch stellte sich das Krankheitsbild so dar, daß im Anschluß an einen einfachen Schnupfen leichtes Oedem des oberen Lides, vermehrte Absonderung von Thränen, in denen kleine, graugelbliche Flocken schwammen, und Rötung der Conj. bulbi et palpebrae auftrat; häufig zeigten sich auch kleine, ganz oberflächliche Pseudomembranen, die sich leicht lösten und die eitrigen Sekretflocken bildeten. Die subjektiven Beschwerden waren sehr gering, Komplikation seitens der Hornhaut nie vorhanden. Die Dauer der leichtesten Fälle betrug 3—4, die der schwereren höchstens 10 Tage. — Im Stadium der eitrigen Absonderung ergab die bakteriologische Untersuchung der Sekretflocken oder Pseudomembranen in denselben und zwar häufig in Reinkulturen massenhaft zwischen und in den Eiterzellen längliche, in Wasser zum Teil mit zarter Kapsel umgebene, nach Gram färbbare Diplokokken, welche auch kulturell alle Merkmale der Pneumokokken aufwiesen. Die Kulturen zeigten sich für Tiere sehr wenig pathogen; durch Einverleibung zerzupfter Sekretflocken konnte bei Meerschweinchen und weißen Mäusen typische Pneumokokkenseptikämie hervorgerufen werden. Eine experimentelle Erzeugung der Conjunctivitis durch Einverleibung von Kulturen oder Sekretflocken konnte weder bei Erwachsenen noch bei einem Kind erreicht werden. — Die ganze Entwickelung der Epidemie weist auf

eine Kontagiosität hin; diese kann aber nach dem bisher Gesagten keine bedingungslose sein, sondern muß abhängen von besonderen, uns noch unbekannten Umständen (individuelle Disposition, Witterungseinflüsse etc.).

Leber, Th., Ueber die Pathologie des Trachoms.

Trotz zahlreicher Untersuchungen ist die Ursache des Trachoms noch unbekannt, und auch L. ist es nicht gelungen, dieselbe aufzuklären. Es gewinnt daher die histologische Untersuchung eine erhöhte Bedeutung. Die Struktur der trachomatösen Bindehaut ist viel komplizierter, als man früher geglaubt hat. Insbesondere fand L. im Innern des Trachomkorns zerstreut in ziemlich großer Menge und fast konstant große Zellen, welche eigentümlich gestaltete Körperchen einschließen; neben denen enthalten sie noch einen großen, nur schwach sich färbenden Kern, der bei der viel stärkeren Färbung der Körperchen nur wenig hervortritt. Die Körperchen färben sich mit verschiedenen Kernfärbungsmitteln ziemlich lebhaft; diese Färbung betrifft aber nur einen Teil des Körperchens, während der andere Teil keine oder nur eine sehr schwache Färbung annimmt und dadurch leicht übersehen wird. Der kernähnliche Teil ist oft an den Rand des Gebildes angedrängt und hat eine napf- oder haubenförmige Gestalt, doch kommen auch kugelige oder unregelmäßig runde Formen vor, auch Teilung in zwei oder mehrere Stücke. Die Bedeutung dieser von L. Körperchenzellen benannten Gebilde ist nicht klar; daß diese Körperchen die sonst nicht auffindbaren Trachomparasiten seien, ist deshalb nicht anzunehmen, weil sie auch in den normalen Lymphfollikeln der Bindehaut vorkommen, und gewinnt dadurch die Auffassung der Trachomkörner als neugebildete Lymphfollikel eine weitere Stütze. Daß eine Beziehung der Trachomkörner zu dem Lymphgefäßsystem besteht, geht auch daraus hervor, daß das dahinter befindliche Gewebe von zahlreichen weiten Lymphgefäßen durchzogen ist, die dicht mit einkernigen Leukocyten erfüllt sind. Die Uebereinstimmung ihres Inhalts mit dem der Follikel läßt annehmen, daß ein offener Zusammenhang zwischen beiden besteht. — Ein eigentümliches Verhalten zeigen die zahlreich in das die Follikel umgebende Schleimhautgewebe eingelagerten einkernigen Zellen. Der Kern ist an die eine Seite der Zelle gerückt und das umgebende Protoplasma stärker gefärbt, während der andere Teil des Protoplasmas schwach oder gar nicht gefärbt ist. Es entstehen hierdurch, besonders bei schwacher Vergrößerung, halbmond- oder sichelförmige Figuren, weshalb L. diese Zellen als Halbmondzellen bezeichnet. Die Konkavität der Halbmonde ist an sämtlichen Zellen gegen die Oberfläche der Bindehaut gerichtet.

Weitere Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden, besonders auch, was die Diskussion betrifft, da letztere sich nicht bloß über die mitgeteilten Beobachtungen Leber's drehte, sondern auch das Vorkommen von Follikeln in der normalen Konjunctiva, den Diphtherie- und Pseudodiphtherie-Bacillus, die Conjunctivitis follicularis etc. streifte.

Fuchs, E., Ueber Pilzrasen auf der Bindehaut.

F. beobachtete in 4 Fällen an der Bindehaut des oberen Liedes kleine, gelblich-weiße Flecken mit glatter Oberfläche, welche der Bindehaut auflagen und etwas über dieselbe emporragten. Die kleinsten waren kaum sichtbar, die größeren waren entstanden durch Zusammenfließen von kleineren. Sie hatten dem Aussehen nach große Aehnlichkeit mit den Infarkten der Meibom'schen Drüsen, unterschieden sich von ihnen aber dadurch, daß sie der Schleimhaut nur auflagen und sich auch an Stellen fanden, wo keine Meibom'schen Drüsen mehr vorhanden sind. Die befallenen Bindehäute waren ziemlich normal oder zeigten nur leichten Katarrh; insbesondere war niemals stärkere Injektion um die Flecken herum, welche als eine entzündliche Reaktion der Bindehaut hätte gedeutet werden können. Einige Flecken ließen sich leicht und vollständig abschaben, andere dagegen hinterließen in der Bindehaut selbst eingebettet kleine gelbe Pünktchen, welche nur mit der Bindehaut ausgeschnitten werden konnten. Die abgeschabten Flecken fühlten sich bald weich, bald krümelig an. Eine Erneuerung derselben fand nicht statt. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als aus stark lichtbrechenden, unregelmäßigen Schollen, sowie kleinen kugeligen und kolbigen, scharf konturierten Gebilden bestehend. Die bakteriologische Untersuchung durch Gruber ergab zwar, daß diese Gebilde aus Vegetationen von Pilzen bestehen, welche sicherlich zur Gruppe der Streptothrix-Arten, zu denen ja auch der Actinomyces zu rechnen ist, gehören, jedoch konnte die Art nicht bestimmt werden, da die Gebilde in den Körperchen selbst offenbar Degenerationsformen waren, infolgedessen die Kulturversuche auf den verschiedensten Nährböden mißlangen. Nur in einer Kultur, im hängenden Bouillontropfen, kam es zur Entwickelung von feinen Hyphen, welche ganz den Charakter von Actinomyces- resp. Streptothrix-Hyphen besaßen, jedoch ging diese Kultur infolge von Verunreinigung mit Kokken frühzeitig ein. Die anatomische Untersuchung eines ausgeschnittenen Bindehautstückchens zeigte, daß die Oberfläche der Bindehaut eine Einstülpung von Flaschenform darbot, welche von einem größeren Konkremente erfüllt war. Die centralen Teile des letzteren hatten eine feinkörnige Beschaffenheit ohne weitere Struktur; auf diese folgten schalenartig angeordnete Schichten und peripher hiervon zeigte das Konkrement eine stark körnige Beschaffenheit und die Oberfläche selbst war durch zahlreiche höckerige Vorsprünge himbeerartig gestaltet. An vielen Stellen erkannte man an der Oberfläche ganz deutlich ein zartes, mit Kernen besetztes Häutchen, welches wie ein Endothelhäutchen aussah. Dieses Konkrement ist als ein Produkt von Pilzwucherung aufzufassen, welche ebenso wie alte Actinomyces-Körnchen keine ursprünglichen Pilzelemente mehr erkennen läßt. Die Bindehaut selbst war nicht von Pilzfäden durchwuchert.

Gelpke, Th., Ueber den Erreger des akuten epidemischen Augenkatarrhs (Schwellungskatarrh). (Ausführlich veröffentlicht in v. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLII. Abt. 4. p. 27—150.) [Siehe Referat in Bd. XXI. p. 213 d. Zeitschr.]

Pflüger, E., Ueber Keratitis parenchymatosa.

Anknüpfend an die Hippel'sche These 9 (s. Referat in Bd. XXI. p. 29), wonach Rheumatismus und Malaria in manchen Fällen von Keratitis parenchymatosa eine ätiologische Bedeutung zu haben scheint, dies aber unsicher sei von Diabetes und von der Influenza, möchte Pflüger eher die Hypothese aufstellen, daß sehr wahrscheinlich viele, vielleicht alle Infektionskrankheiten, die in gewissen Fällen zu einer Uveitis führen, unter besonderen, uns noch nicht bekannten Umständen eine Keratitis parenchymatosa veranlassen können. Pfl. lenkt in seinem Vortrag die Aufmerksamkeit auf 3 ätiologische Momente der Keratitis parenchymatosa, nämlich 1) auf die infektiöse Agalactia bei Ziegen, eine Eutererkrankung, welche sich häufig mit Hornhautentzündung, Erblindung durch Star und Entzündung der Karpal- und Tarsalgelenke kompliziert; 2) auf das gleichzeitige Auftreten von Uveitis und uveitischer Hornhautentzündung mit chronischen Hautentzündungen und 3) auf die Keratitis parenchymatosa nach Influenza, welche in Bern relativ häufig beobachtet wurde, und zwar in 3 klinischen Formen: a) am seltensten war die Form, welche sich am meisten mit dem klinischen Bilde der interstitiellen Hornhautentzündung deckt; b) die zweite hatte große Aehnlichkeit mit der Keratitis nummularis von Stellwag, während c) die dritte sich durch stärkere Mitbeteiligung der Iris und durch eigentümliches Verhalten ihres Exsudates auszeichnete.

Darier, A., De l'importance de la thérapeutique locale dans les irido-choroïdites infectieuses, sympathiques et autres.

Alle Iridochorioiditiden sind infektiöser Natur, und zwar sind die mit Syphilis, Tuberkulose oder Rheumatismus in ätiologischem Zusammenhang stehenden als Lokalisationen einer Allgemeininfektion, die sympathischen dagegen als lokale infektiöse Prozesse anzusehen. Bei allen Formen hat sich D. die subkonjunktivale Injektion von Quecksilbercyanür 1 : 2—5000 bewährt, wenn sie vorgenommen wurde sofort nach Punktion der vorderen Kammer. Die darauf folgende Schmerzhaftigkeit wurde beseitigt oder gemildert durch Blutegel. Zwei ausführliche Krankengeschichten, von denen die erste eine sympathische, die zweite eine doppelseitige schwere rheumatische Iridochorioiditis betrifft, werden zum Beweise für das Gesagte mitgeteilt; namentlich der letztere Fall zeigte, während nur diese lokale Therapie angewandt wurde, eine auffallende Besserung.

Herr Pflüger bestätigt in der Diskussion die günstigen Erfahrungen, trotzdem bei einem Falle von sympathischer Cyklitis diese lokale Therapie auf die Dauer versagte.

Axenfeld, Th., Ueber mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis.

„Nach unseren bisherigen Kenntnissen bezüglich der septischen Zustände wird man sagen müssen:

1) Wenn sich die Mikroorganismen selbst ansiedeln, entsteht stets Entzündung, dieselbe kann jedoch sehr gering sein.

2) Jede ausgesprochen eiterige endogene Entzündung, besonders die perniciöse Form, setzt die lokale Ansiedelung der Mikroorganismen selbst voraus.

3) Die im Blute gelösten, cirkulierenden, septischen Toxine, resp. die Blutzersetzung und die Anämie bewirken in erster Linie degenerative, weniger entzündliche Veränderungen (Blutungen, weiße Flecke, Thrombosen)."

Referate.

Mutschler, L., Das Arewasser bei Bern. Ein Beitrag zur Kenntnis der Selbstreinigung der Flüsse. (Forschungsberichte über Lebensmittel und ihre Beziehungen zur Hygiene u. s. w. Bd. III. 1896. p. 399.)

Zum Studium der Selbstreinigung eines Flusses bietet die Are bei Bern einen typischen Fall, da sie sich im Thunersee von allem Geschiebe, gröberem und feinerem Gletscherschutt gereinigt hat, darnach nur die Stadt Thun durchfließt, aus welcher wenig Abwasser abgeschwemmt wird und deren Unrates sie sich dann auf ihrem 30 km langen Lauf bis Bern völlig entledigen kann. Verf. hat nun aus der Are verschiedene Male unter verschiedenen meteorologischen Verhältnissen Wasserproben entnommen, so daß aus den erhaltenen Untersuchungsergebnissen ein Schluß gezogen werden kann auf die Faktoren, welche bei der Reinigung der Are in Frage kommen. Bezüglich der Einzelheiten der umfangreichen Arbeit muß auf die Abhandlung verwiesen werden und führen wir daher nur die Ergebnisse an, zu welchen Verf. gelangt ist:

1) Die Are wird durch die Abwässer Berns nur unbedeutend verunreinigt und läßt sich die Verunreinigung chemisch, namentlich durch Zunahme des Ammoniaks nachweisen. Bakteriologisch sind unterhalb Berns gleich viel Arten oder nur 1, 2 bis 3 Arten mehr vertreten als oberhalb. Die Zahl der Bakterien ist unterhalb Berns etwa 5000 gegen 500 oberhalb. 2) Die geringe Verunreinigung ist dem großen Wasserreichtum zuzuschreiben. 3) Die Bakterien des Sielwassers werden von der Sonne zerstört, und zwar bei vollem Sonnenschein nach 20 km langem Laufe und in der Zeit von etwa 5 Stunden. 4) Sedimentierung spielt eine geringe oder gar keine Rolle. 5) Diatomeen finden sich selbst noch im schmutzigsten Wasser und kommen sogar noch im Schlamm der Siele in großer Zahl und lebenskräftig vor. 6) Die bei warmem Sonnenschein an den Pflanzen haftenden Gasblasen sind mit dem bei der Assimilation ausgeschiedenen Sauerstoff nicht zu verwechseln, indem sie aus atmosphärischer Luft bestehen. 7) Eine Zählung der Bakterien ist nicht ganz zwecklos, wenn man sich begnügt, nur mit größeren Differenzen zu rechnen. Kleinere Differenzen um einige Hundert, oder bei keimreichen Wässern von Tausend, sind zu vernachlässigen und dürfen aus denselben

keine Schlüsse gezogen werden. 8) Im Winter geht die Reinigung langsamer vor sich als im Sommer. 9) Bei der großen Verdünnung ließ sich weder eine Zu- noch Abnahme an Chlor- und Chamäleonverbrauch nachweisen. 10) Die Zerstörung der organischen Substanz ist in erster, fast einziger Linie den Algen zuzuschreiben, dieselbe ist aber nach 40 km langem Laufe noch nicht vollendet.

Aus diesen Ergebnissen zieht nun Verf. folgende Schlußfolgerungen: Die Selbstreinigung eines Flusses, eine so große Rolle sie im Haushalt der Natur spielt, kommt für praktische Zwecke weniger in Betracht, da die Hauptfaktoren der Reinigung, Sonne und Algen, ihre größte Wirkung nur zeitweise entfalten. Ob auch die nitratzerstörenden Bakterien durch Licht oder Dunkelheit, Wärme oder Kälte, in ihrer Thätigkeit beeinflußt werden, ist Verf. nicht bekannt. Jedenfalls werden dieselben aber doch neben Sonne, Algen und oxydierender Wirkung des Sauerstoffes erst in zweiter Linie stehen. Die Frage, ob Fäkalien und Abfallstoffe einer Stadt in einen Fluß geleitet werden dürfen, ohne den Fluß zu verpesten und weiter unten liegenden Gemeinwesen Anlaß zu Klagen zu geben, ist nur von dem Gesichtspunkte aus zu betrachten, in welchem Verhältnisse die Abwässer der Stadt zur Menge des Flußwassers stehen. Auf die Selbstreinigung des Flusses darf nur dann Bezug genommen werden, wenn es sich für die weiter unten liegenden Flußanwohner um Entfernungen von 40, 50 und mehr Kilometer handelt. Da in einer möglichst schnellen und ausgiebigen Verdünnung das Ideal der Schwemmkanalisation zu suchen ist, so ist es vorteilhafter, wenn verschiedene Siele in angemessener Entfernung von einander in den Fluß münden, als wenn sämtliche Abwässer schließlich nur in einem einzigen Kanal gesammelt in den Fluß eintreten. Stift (Wien).

Żurakowski, Einiges über den Hauptkanal bei Bielany. (Medycyna. Warschau 1894. No. 4.) [Polnisch.]

Eine Art von Selbstreinigung der Kanalwässer tritt angeblich auch ohne Sonnenlichteinfluß, falls die Stromgeschwindigkeit höhere Grade erreicht, durch mechanische Erschütterung des bakterienführenden Mediums ein. Um sich zu überzeugen, inwiefern eine solche Selbstreinigung im Warschauer Hauptkanal zustande kommt, stellte der Verf. mit nötigen Vorsichtsmaßregeln bakteriologische Untersuchungen der Kanalwässer an. Die Wasserproben wurden an drei Stellen, d. i. am Anfang, in der Mitte und bei der Ausflußöffnung des $4^1/_2$ km langen Hauptkanales bei einer Stromgeschwindigkeit von 2,2 m pro Sekunde entnommen. Zur Entnahme wurde annähernd dieselbe Wassersäule benutzt, indem die längs des Kanales aufgestellten drei Personen in demselben Moment die Probegefäße füllten, in welchem ein am Anfange des Kanales in den Strom geworfener Schwimmer neben ihrem Posten vorbeieilte. Die Bakterienzahl in den auf solche Weise entnommenen Proben war immer für je einen Versuch ungefähr gleich; wenn also in dem Warschauer Hauptkanale einerseits die bedeutende Stromgeschwindigkeit einer Vermehrung der Bakterien ein Hindernis bietet, so fehlen in demselben andererseits jedoch die wichtigsten Faktoren, die zu einer

Selbstreinigung beizutragen imstande sind, d. i. Sonnenlicht und grüne Flora. Außer den gewöhnlichen Wasserbakterien entwickelten sich in den Nährmedien einige Coliarten und einige zur Gruppe des B. aquatilis sulcatus (Weichselbaum) zugehörigen Mikroorganismen. Ciechanowski (Krakau).

Dungern, Freiherr v., Die Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie. (Ziegler's Beiträge. Bd. XXI. 1.)

Die Komplikationen, welche in dem Krankheitsbild der Diphtherie durch Wirkung andrerer Mikroorganismen als der Loeffler'schen Bacillen nicht selten auftreten, sind bereits von zahlreichen Forschern eifrig studiert worden; seit Einführung der Heilserumtherapie insbesondere erschien es von wesentlicher Bedeutung, die Frage der Mischinfektionen, bei denen das Antitoxin zuweilen seine Wirkung versagt, so weit wie möglich zu klären.

Die Bakterien, welche neben den Loeffler'schen Bacillen am häufigsten bei Diphtherie gefunden werden, sind Staphylokokken und Streptokokken. Erstere scheinen nach Bernheims Untersuchungen [1]) in der Krankheit von nur geringem Einfluß zu sein; Streptokokken dagegen werden wohl allgemein als Erreger der septischen Form der Diphtherie angesehen, das gegenseitige Verhalten dieser letzteren Mikroorganismen und der Diphtheriebacillen ist daher Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Nach Beobachtungen von Roux und Yersin gelingt es Diphtheriebacillen von geringer Virulenz zu kräftigen, indem man dieselben gleichzeitig mit sehr wirksamen Erysipelkokken auf Meerschweinchen verimpft; nur darf die Virulenz der Loeffler'schen Bacillen nicht von vornherein allzu weit abgeschwächt sein. v. Schreider [3]) beobachtete ebenfalls, daß die Virulenz der Diphtheriebacillen in Mischkulturen mit Streptokokken zunimmt und zeigte ferner, daß diese Virulenzsteigerung durch die Bildung von mehr virulenten, aus der wässerigen Lösung mit Alkohol fällbaren Substanzen bedingt ist. Die aus Kulturen von Diphtheriebacillen oder Streptokokken allein ausgefällten Substanzen waren weit weniger giftig. Funck [4]) sprach sich auf Grund experimenteller Untersuchungen dahin aus, daß die Giftbildung der Diphtheriekultur durch gleichzeitig injizierte Streptokokken bei Meerschweinchen zwar gesteigert wird, aber nicht in so beträchtlichem Grade zunimmt, wie von anderen Forschern angenommen wurde, und daß die Beeinflussung des Diphtheriegiftes durch Heilserum bei Anwesenheit von Streptokokken sich nicht ändert. Roux und Yersin [5]) stellten dagegen fest, daß Meerschweinchen, welche mit Gemischen der beiden Bakterienarten von der Luftröhre aus infiziert wurden, weit weniger leicht als bei einseitiger Infektion mit Diphtheriebacillen durch Heilserum gerettet werden konnten; sie bezogen diese Thatsache nicht auf eine vermehrte Giftbildung der

1) Vgl. diese Zeitschrift Bd. XVII. p. 416.
2) Desgl. Bd. VIII. p. 698
3) Desgl. Bd. XII. p. 289
4) Desgl. Bd. XVI. p. 749.
5) Ebenda p. 1075.

Diphtheriebacillen, sondern auf eine Schädigung der Körperzellen durch das Streptokokkengift. Barbier[1]) fand als Begleiter des Diphtheriebacillus verschiedene kettenförmige und andere Kokken, hält aber nur einen bestimmten unter diesen Mikroorganismen, welchen er Streptococcus β nennt, für geeignet, das Krankheitsbild zu beeinflussen und unterscheidet die Fälle, bei denen dieser Streptococcus vorkommt, als „Angine diphthérique streptococcique“ gegenüber allen anderen Erkrankungen mit Befund von Loeffler'schen Bacillen, die er als Angine toxique diphtérique bezeichnet. Martin und Chaillou[2]) schlossen aus zahlreichen Krankenbeobachtungen, daß die Gefährlichkeit der „Angine diphtérique avec associations microbiennes“ wesentlich auf der Art der mitwirkenden Mikroorganismen beruht. 179 Fälle, in denen der Diphtheriebacillus allein gefunden wurde, hatten 49 Proz. Mortalität, 48 Fälle von Mischinfektion mit Streptokokken dagegen 85,4 Proz., 32 mit kleinen Kokken nur 18,7 Proz. und 10 mit Staphylokokken 50 Proz. Im Gegensatz hierzu fand Bernheim[3]), daß bei 10 von ihm bakteriologisch sehr sorgfältig analysierten Krankheitsfällen meist mehrere Formen von Streptokokken nebeneinander nachzuweisen waren, daß aber auch das Ueberwiegen eines bestimmten Streptococcus das Krankheitsbild nicht sichtlich beeinflußte, und daß endlich auch die Virulenz der Diphtheriebacillen für den Verlauf der Krankheit nicht von Bedeutung war; er folgerte daher, „daß der bakteriologische Befund allein keine sicheren Anhaltspunkte liefert, um auf die Schwere der diphtherischen Erkrankung zu schließen“. Indem er ferner das Wachstum der Diphtheriebacillen sowohl in Mischkulturen wie in den Stoffwechselprodukten der einzelnen Spaltpilze beobachtete, fand er, daß der Diphtheriebacillus den Streptococcus in der Nährbouillon überwuchert und bei Anwesenheit von Stoffwechselprodukten der Streptokokken oder Staphylokokken in steriler Bouillon besser als gewöhnlich gedeiht, durch die Stoffwechselprodukte der Streptokokken auch in seinem Wachstum auf Agar gefördert wird, daß dagegen das Wachstum von Streptokokken in Bouillon durch die Stoffwechselprodukte des Diphtheriebacillus Einbuße erleidet. Diphtheriebacillen, welche in Filtraten von Streptokokkenkulturen gewachsen waren, zeigten im allgemeinen, wenn auch nicht immer, eine stärkere Wirkung auf Versuchstiere als gewöhnliche Bouillonkulturen; der Virulenzunterschied war häufig so groß, daß er auf das üppigere Wachstum der Bacillen in den Kulturfiltraten allein nicht zurückgeführt werden konnte. Bernheim glaubt endlich nachgewiesen zu haben, daß die erhöhte Virulenz der Filtratkulturen sich, wenngleich allmählich abnehmend, auch noch einige Generationen hindurch an Tochterkulturen in gewöhnlicher Bouillon erhält.

Während also Barbier, Martin und Chaillou aus dem bakteriologischen Befund Schlüsse auf die Prognose der Diphtherie ziehen, tritt nach Bernheim die Bedeutung der Mischinfektion hinter der

---

1) Desgl. Bd XI. p. 382.
2) Ebenda Bd. XVI p. 524.
3) Bd. XVII. S. 416.

persönlichen Disposition und Immunität so sehr zurück, daß aus der Art der begleitenden Spaltpilze nicht auf die Schwere der Erkrankung geschlossen werden kann. Die Erklärung dieses Gegensatzes der Auffassungen findet der Verf. Frh. v. Dungern in dem Umstand, daß die genannten Autoren unter der Streptokokkenmischinfektion verschiedene Vorgänge verstehen. Barbier legt nun der Mischinfektion mit Streptococcus β Bedeutung bei, Martin legt Wert auf reichliches Vorhandensein der Streptokokken, Bernheim berücksichtigt alle Fälle, in denen er, sei es auf Serum, sei es auf Agar oder Gelatine bei Diphtherie irgend welche Streptokokken züchtete.

Nun ist aber die Art der Isolierung keineswegs gleichgiltig. Streptokokken, welche auf Agarplatten wachsen, fand v. Dungern als regelmäßige Bewohner des Tonsillarschleims gesunder Personen; sie sind die häufigsten Erreger der gewöhnlichen Mandelentzündung und mancher diphtherieartigen Erkrankungen und fehlen auch fast niemals bei wirklicher bacillärer Diphtherie; ihre Anwesenheit kann daher für die Prognose nicht verwertet werden. Bedient man sich jedoch, wie Martin, des schräg erstarrten Serums als Nährboden, so ist die Zahl der dabei in den ersten 24 Stunden zur Entwickelung gelangenden Mikroorganismenarten weit mehr beschränkt. Da nun nach der Statistik von Martin und Chaillou, die nach Einführung der Serumtherapie noch um weitere 300 Fälle vermehrt worden ist [1]), diejenigen Erkrankungen, bei denen neben dem Diphtheriebacillus auch Streptokokken auf dem Serum reichlich wachsen, viel schwerer verlaufen als andere Fälle, so scheint es, daß die auf dem Serum zur Entwickelung gelangenden Kettenkokken besonders virulent sind.

v. Dungern prüfte, ob die Virulenz der Streptokokken sich thatsächlich mit der Eigenschaft, auf Serum zu wachsen, gut deckt. Um die in den gewöhnlichen Nährflüssigkeiten bald abnehmende Virulenz der Streptokokken möglichst lange zu erhalten, züchtete er die Vergleichskulturen nach Marmorek in einer Mischung von neutraler, peptonhaltiger (1 Proz.) Bouillon mit $^1/_3$ Ascitesflüssigkeit; meist wurden mehrere Kolonieen der auf Serum gewachsenen Streptokokhen auf Agar und von diesem nach 2 Tagen in Ascitesbouillon übertragen, dort 24 Stunden bei 37 ° C gezüchtet und dann auf Mäuse und Meerschweinchen verimpft. Jedoch war die Virulenz auch unter diesen Versuchsbedingungen recht verschieden.

Eine Streptokokkenart (I) war für Mäuse so wenig virulent, daß erst 1 ccm unter die Haut injiziert nach 1—2 Tagen tödlich wirkte, $^1/_4$ ccm dagegen den Tieren nichts schadete. Ein Meerschweinchen erlag der subkutanen Injektion von 2 ccm einer 1-tägigen Kultur; eine 12-tägige Kultur hatte bei Meerschweinchen nur örtliche Wirkung.

Ein anderer Streptococcus (II) tötete Mäuse bereits in Gaben von $^1/_2$ ccm schnell, in Gaben von $^1/_4$ ccm unter dem Bilde der chronischen Streptokokkeninfektion. Kaninchen wurden durch intensive Injection von 1 ccm eintägiger Kultur nach 36 Stunden getötet;

1) Vgl. diese Zeitschrift. Bd. XVI. p. 1075

unter die Haut gebracht, riefen kleine Dosen nur eine leichte Reizung hervor, größere töteten die Tiere durch Giftwirkung, ohne daß die Mikroorganismen in die Blutbahn gelangten.

Ein dritter Streptococcus (III) wurde von Mäusen in Dosen von 1 ccm gut vertragen, ein vierter (IV) tötete solche Thiere dagegen schon in Dosen von $^1/_4$ ccm innerhalb von 12 Stunden.

Zum Vergleich wurde noch ein Streptococcus (V) herangezogen, der aus der Milz eines nach subkutaner Injektion von Diphtheriebacillen gestorbenen Meerschweinchens isoliert war. Von eintägiger Ascitesbouillonkultur dieses Spaltpilzes tötete 1 ccm ein 2000 g schweres Kaninchen bei subkutaner Injektion nach 12 Stunden, $^1/_{10}$ ccm eine Maus in 2 Tagen durch Allgemeininfektion.

Alle 5 Streptokokkenarten gehörten der Form des Streptococcus longus an, doch bildete keiner in Ascites- oder gewöhnlicher Peptonbouillon lange Ketten. Der sehr virulente Streptococcus IV war sehr fein, der virulente Str. II und der stark virulente Str. V aus gröberen Formen zusammengesetzt, Str. I u. III standen nach Größe der Kokken etwa in der Mitte zwischen den vorgenannten. Die längsten Ketten bildeten Str. V, dann folgten der Reihe nach II, I, III u. IV. Str. II u. IV bewirkten neben dem Bodensatz in den Kulturen noch eine Trübung der Bouillon, die übrigen 3 Arten ließen die Nährflüssigkeit klar. Die Trübung bestand bei Str. IV aus Diplokokken und kurzen Ketten, bei Str. II dagegen fast nur aus kurzen und langen Ketten. Die beiden am meisten virulenten Arten zeigten also morphologisch das am meisten abweichende Verhalten unter einander.

Andererseits schien das Wachstum auf Serum im Verhältnis zur Virulenz zu stehen. Der für Kaninchen ganz unschädliche Str. I wuchs sehr schlecht, der virulente Str. II besser und der beim Kaninchen selbst gefundene St. V weitaus am besten auf Kaninchenserum. Hiermit steht im Einklang, daß die lange Zeit auf Agar oder in gewöhnlicher Bouillon fortgezüchteten und daher wenig virulenten Streptokokken auf Rinderserum viel weniger gut gedeihen, als frisch aus dem Tierkörper gezüchtete Mikroorganismen gleicher Art. Da nun überdies das Rinderserum den Streptokokken weniger gut zusagt, als den Diphtheriebacillen, so ist bei reichlichem Auftreten beider Bakterienarten auf der Serumplatte der Schluß gerechtfertigt, daß sehr viele lebensfähige Streptokokken in der zur Aussaat benutzten Membran vorhanden gewesen sind.

Wenn daher die Serummethode zwar auch einen sicheren Schluß auf die Höhe der Virulenz der Streptokokken nicht gestattet, so ist dieses Verfahren der Agarkultur für die praktische Verwertung der Diagnose jedenfalls vorzuziehen.

„Ueber die Gefährlichkeit der betreffenden Streptokokken für den Menschen, welche eben auf allen die Virulenz bedingenden Faktoren beruht, kann uns dagegen, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, das Tierexperiment Auskunft geben.

Wir werden uns deshalb über die Schwere eines Falles erst dann genaue Rechenschaft geben können, wenn wir jedesmal sowohl die Diphtheriebacillen wie die Streptokokken an Tieren auf ihre Virulenz

geprüft haben. Schon jetzt kann es jedoch als feststehend angesehen werden, daß Streptokokken und Diphtheriebacillen vereint unter gewissen Bedingungen zu ganz besonders schweren Erkrankungen Veranlassung geben."

Man hat bisher in solchen Fällen angenommen, daß die Infektionskraft der Diphtheriebacillen unter dem Einfluß der Streptokokken erhöht wird und zwar entweder durch direkte Erhöhung der Virulenz oder durch Schwächung des infizierten Organismus.

Von den die Virulenz bedingenden Eigenschaften wird die Wachstumsenergie des Diphtheriebacillus nach Bernheim's Untersuchungen, die vom Verf. bestätigt werden, durch die Streptokokken nicht vermehrt; denn jene Spaltpilze wachsen in Mischkulturen mit diesen, oder auf Kulturfiltraten von den letzteren keineswegs regelmäßig üppiger, vielmehr ist ihr Wachstum zuweilen sogar unter solchen Verhältnissen weniger gut. v. Dungern führte aber den Nachweis, daß eine unmittelbare Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen durch die Streptokokken überhaupt nicht bedingt wird. Eine eintägige Diphtheriekultur in Ascitesbouillon tötete Kaninchen weit schneller als eine eintägige Kultur, welche im Filtrat einer 4 Wochen alten Ascitesbouillonkultur von Streptococcus I gewachsen war. Eine 2-tägige Bouillonreinkultur, die aus einer 4 Wochen alten Mischkultur mit Streptokokken gewonnen war, wirkte auf Meerschweinchen nicht anders als eine 2tägige Bouillonreinkultur, die aus einer Bouillonkultur ohne Streptokokken erhalten wurde.

Um zu prüfen, ob die Wirksamkeit der Diphtheriebacillen bei der Mischinfektion mit Streptokokken durch eine Schwächung des Organismus bedingt wird, suchte Verf. zunächst festzustellen, ob der Organismus durch die Stoffwechselprodukte der Streptokokken für das Diphtherie gift empfänglicher wird. Er spritzte Meerschweinchen und Kaninchen Kulturen des St. I in Dosen von 2—10 ccm zu gleicher Zeit, aber meist an verschiedener Stelle unter die Haut und verglich die Wirkung mit der des reinen Diphtheriegifts bei anderen Tieren. Dabei ergab sich, daß junge Streptokokkenkulturen den Verlauf der Vergiftung kaum beeinflußten, ältere dagegen sogar imstande waren, die Wirkung des Diphtheriegiftes erheblich abzuschwächen. Jedenfalls wurde die Wirkung des Diphtheriegiftes unter dem Einfluß von nicht besonders virulenten Streptokokken nicht erhöht.

Eine Schwächung des Organismus könnte aber insoweit in Betracht kommen, als dessen baktericide Funktionen unter dem Einfluß der Streptokokken beeinträchtigt werden.

Bei Untersuchung hierauf mußte zunächst die Frage beantwortet werden, ob die Diphtheriebacillen, deren Wirkung beim Tiere ja hauptsächlich toxischer Art ist, auch für sich allein ohne Mitwirkung des zugleich injizierten in der Kultur bereits vorhandenen Giftes bei Meerschweinchen Diphtherie hervorrufen. Verf. konnte die Frage bejahen; denn bei Infektion einiger Meerschweinchen mit je 1 ccm Wasseraufschwemmung von Diphtheriebacillen, die durch mehrfaches Centrifugieren vom Gift befreit waren, war der Erfolg derselbe, als

wenn die Suspension in der abcentrifugierten gifthaltigen Nährflüssigkeit stattfand.

Daß die Diphtheriebacillen beim Menschen für sich allein ohne Beihilfe anderer Organismen diphtherische Erkrankungen bedingen können, ist durch klinische Beobachtungen sichergestellt. Wenn nun auch andererseits, wie erwähnt, Roux gezeigt hat, daß Diphtheriebouillon von geringer Virulenz durch Unterstützung von hochvirulenten Streptokokken infektionskräftig werden können, so ist eine solche Einwirkung nur gering, sobald es sich um schwach virulente Streptokokken und Diphtheriebacillen von mittlerer Virulenz handelt. Bei Meerschweinchen konnte Verf. unter solchen Umständen eine Einwirkung der Streptokokken überhaupt nicht deutlich nachweisen; bei Kaninchen trat sie nur dann ein, wenn, wie bei den Roux'schen Versuchen, die Diphtheriekultur für diese Tiere fast gar nicht virulent war, die Streptokokkenkultur dagegen schon für sich allein genügte, um die Tiere, wenn auch nach längerer Zeit, durch Vergiftung zu töten. Verf. folgert daher aus seinen Versuchen, „daß eine Steigerung der Infektionskraft der Diphtheriebacillen durch Schwächung der baktericiden Funktion des Organismus unter dem Einflusse von Streptokokken wohl zustande kommen kann, im Allgemeinen aber von sehr geringer Bedeutung ist".

Es war nunmehr die Frage zu entscheiden, ob vielleicht umgekehrt die Wachstumsenergie der Streptokokken unter dem Einfluß der Diphtheriebacillen mittelbar oder unmittelbar eine Erhöhung erfährt. Dabei ergab sich Folgendes.

St. I wuchs in dem mit $^1/_3$ Ascitesflüssigkeit versetzten Filtrat von verschiedenen Diphtheriekulturen gut, aber nicht besser als in gewöhnlicher Ascitesbouillon. Auch die Virulenz der gewonnenen Kulturen war in beiden Fällen gleich. Dagegen trat allerdings eine Schwächung der baktericiden Funktion des Organismus durch das Diphtheriegift den Streptokokken gegenüber ein, doch war diese Verminderung der Wehrhaftigkeit des Körpers nur unter bestimmten Virulenzverhältnissen der Streptokokken von Bedeutung.

Der wenig virulente St. I wurde durch Mischinfektion mit Diphtheriebacillen nicht nachweislich infektionstüchtiger. Dagegen genügte bei dem stärker virulenten St. II schon das Hinzufügen einer geringen Menge Diphtheriebacillen, um bei subkutaner Injektion die örtliche Infektion in eine allgemeine Streptokokkeninfektion umzuwandeln und den Tod der Tiere (Kaninchen) erheblich zu beschleunigen. „Wir sehen demnach, daß das Diphtheriegift sehr wesentlich dazu beiträgt, den schützenden Wall der Leukocyten zu durchbrechen und den Streptokokken den Uebergang in die Blutbahn zu erleichtern. Es kommt dann alles darauf an, ob die Streptokokken überhaupt imstande sind, eine Allgemeininfektion hervorzurufen. Sind sie es nicht wie der St. I, so ist auch ihre Verbindung mit dem Diphtheriebacillus gefahrlos. Bestehen dagegen Virulenzbedingungen wie bei St. II, so werden Streptokokken, die für sich allein nur lokal ablaufende Erkrankungen verursacht hätten, durch die Association mit den Diphtheriebacillen befähigt, tötlich verlaufende Allgemeininfektionen hervorzurufen."

In derselben Weise ist die Mischinfektion von Streptokokken und Diphtheriebacillen auch beim Menschen zu beurteilen. Ob es im einzelnen Falle zu einer schwereren allgemeinen Infektion kommt, darüber entscheidet vor allem die Virulenz der betreffenden Streptokokken für den Menschen, welche bis zu einem gewissen Grade nach dem Wachstum auf Serum und der Virulenzprüfung am Tiere beurteilt werden kann. „Natürlich wird man auch der persönlichen Disposition des betreffenden Individuums nicht jede Bedeutung absprechen können. Doch werden wir immer gut thun, erst alle anderen Bedingungen zu Rate zu ziehen, ehe wir unsere Unwissenheit mit diesem Worte zu verdecken suchen."

Verf. beantwortet endlich die Frage, wie das Heilserum bei Mischinfektionen wirkt, auf Grund seiner Untersuchungen dahin, daß die Heilserumtherapie im Falle einer Mischinfektion mit wenig virulenten Streptokokken ebenso gute Erfolge haben muß wie bei reiner Diphtherie; handele es sich dagegen um für Menschen hochvirulente Streptokokken, so sei ein Erfolg nur dann zu erwarten, wenn das Dyphtherieserum sehr früh injiziert wird, d. h. früher, als ein weiteres Eindringen der Streptokokken stattgefunden hat. Ueber die Möglichkeit einer Beeinflussung der Streptokokkeninfektion selbst durch Marmorek's Serum enthält sich der Verf. des Urteils. Mit Hydrargyrum cyanatum hat er bei Meerschweinchen Heilerfolge nicht ererzielt. „Es ist deshalb durchaus nicht angezeigt, wegen der Mitbeteiligung anderer Spaltpilze an der diphtherischen Affektion die spezifische Therapie mit den Behring'schen Diphtherieserum zu verlassen und zu antiseptischen Mitteln zurückzugreifen".

Kübler (Berlin).

Montefusco, A., Del modo di comportarsi del bacillo delle difterite sulle sostanze alimentarie. (Annali d'igiene sperimentale. Vol. VI. 1896. Fasc. 3.)

Verf. prüfte das Verhalten des Diphtheriebacillus in einer Reihe von Nahrungsmitteln. In sterilem Wasser blieb derselbe etwa $1\,^{1}/_{2}$ Monate, in gewöhnlichem Wasser 20 Tage und in stark verunreinigtem Wasser 6 Tage lebensfähig. Die Virulenz nahm dagegen viel früher ab und war in sterilem Wasser nach 5 Tagen und in gewöhnlichem Wasser schon nach 2 Tagen fast völlig verschwunden. In roher Milch war nach 3 Tagen kein Wachstum mehr zu beobachten, die Virulenz hatte schon nach 24 Stunden aufgehört, und zwar hauptsächlich infolge der zunehmenden Säure. Sterilisierte Milch erwies sich dagegen als guter Nährboden. In Butter blieb der Loeffler'sche Bacillus nur 2 Tage lebensfähig und hatte bereits nach 6 Stunden etwas von seiner Virulenz eingebüßt. Verschiedene Weinsorten verhielten sich, je nach ihrem Säuregrade, mehr oder weniger für den Diphtheriebacillus schädlich. Auf frischem Brode war derselbe nach 24 Stunden noch lebensfähig, dagegen nach 48 Stunden abgestorben; auf altem Brode trat dies noch später ein. Auf verschiedenen Früchten (Aepfel, Birnen, Trauben, Melonen) waren die Bacillen nach 18—24 Stunden abgestorben.

Dieudonné (Berlin).

Atkins, E. B. M., Case of measles complicated with pneumonia followed by scarlet fever and diphtheria. (The Lancet. 1896. Nov. 28.)

Am 6. Nov. 1895 wurde Verf. zu einem 3-jährigen masernkranken Knaben gerufen, weil sich lästiger Husten und Atembeschwerden eingestellt hatten. Es handelte sich um akute Entzündung des rechten unteren Lungenlappens, die sich nach 6 Tagen zu lösen anfing; auch ein 2 Tage nachher unter Fiebererscheinungen auftretender neuer Verdichtungsherd klärte sich bald wieder auf, und Verf. konnte das Kind am 24. Nov. für genesen erklären. Am 4. Dez. wurde er wieder gerufen und fand dasselbe Kind an Scharlach erkrankt, mit starker Halsentzündung und Ausschlag über den ganzen Körper; Temp. 39,9 °, Puls 140. Am 6. fing der Ausschlag an abzublassen, dagegen wurde die Halsentzündung noch ausgedehnter und am 8. zeigte sich ein diphtheritischer Belag auf dem weichen Gaumen und der Uvula; Temp. 40,5 °, Infiltration der Halsdrüsen; Eiweiß im Harn. Innerlich wurde Eisen, Bittersalz und Sublimat verabreicht und der Rachen 4—5 mal täglich mit einer Mischung von Salicylsäure, Schwefel und Glycerin bepinselt. Am folgenden Tage war die Temperatur auf 39,5 ° herabgegangen; es wurde Heilserum eingespritzt, worauf Temperatursteigerung bis zu 40,5 ° eintrat; abends 40,0 ° und am nächsten Morgen 39,7 °. Am 11. pfeifende R., Belag der Hinterfläche des Rachens, Temp. 40,0 °, Puls 150. Eine neue Einspritzung von Heilserum brachte die Temperatur auf 40,8 ° mit unzählbarem Puls. Nach 2 Tagen ging die Temperatur auf 39,5 ° und der Puls auf 140 zurück, und das Kind fing an, Nahrung zu sich zu nehmen. Eine Woche lang schwankte die Temperatur zwischen 39 und 39,5 °; dann trat starker Durchfall ein, dauerte aber nur 2 Tage. Die Konvalescenz zog sich wegen der Gaumenlähmung und des mit Taubheit begleiteten Eiterflusses aus beiden Ohren sehr in die Länge; auch jetzt hat das Ohrenleiden noch nicht ganz aufgehört. Verf. schreibt das Hinzutreten der Diphtheritis dem unvollkommenen Zustande der Abzugsröhren des Hauses zu. Sentiñon (Barcelona).

Bunge, R. und Trantenroth, A., Smegma- und Tuberkelbacillen. (Fortschr. d. Med. 1896. No. 23 u. 24.)

Die Resultate der sehr interessanten Untersuchungen über den Unterschied der mikroskopisch-bakteriologischen Diagnose „Smegma- oder Tuberkelbacillen“ sind folgende:

Ueberall da, wo Bestandteile der an der Körperoberfläche sich ansammelnden Hautsekrete in die Krankheitsprodukte hineingeraten können, also bei Ohreiterungen, tuberkulösen Prozessen in der Mundhöhle, der Nase, an der äußeren Haut, den Genitalien, bei Tuberkulose im uropoetischen System, muß an die Möglichkeit einer Verwechslung der Tuberkel- mit den Smegmabacillen gedacht werden.

Die Morphologie allein giebt keine hinreichend sicheren Anhaltspunkte für ihre Unterscheidung.

Was die tinktoriellen Verschiedenheiten anbetrifft, so ist zu bemerken, daß die Smegmabacillen, und zwar nicht nur die verschiedener,

sondern auch die gleicher Herkunft, außerordentlich verschieden bei der Färbung resp. Entfärbung sich verhalten, insofern die einen relativ leicht, andere langsamer und endlich eine Minderzahl ganz ungewöhnlich schwer die einmal aufgenommene Farbe wieder abgeben. Von den verschiedenen für die Tuberkelbacillen angegebenen Färbemethoden sind zur Differenzierung von den Smegmabacillen völlig unbrauchbar alle Methoden, bei welchen nur Säuren — seien es anorganische oder organische — zur Entfärbung verwendet werden, also besonders die Methode von Gabbet. Unbrauchbar sind auch die Verfahren, bei welchen außer der Säure noch Alkohol in irgend einer Verdünnung wenige Minuten hindurch benutzt wird, so die Verfahren von B. Fränkel und Ziehl-Neelsen. Brauchbarer, aber auch nicht absolut sicher, sind solche Methoden, bei denen man sich zur Entfärbung des Alkohol absolutus bedient und diese mindestens 5 Min. lang fortsetzt. Dahin gehören die Methoden von Weichselbaum und Czaplewski. Nie im Stiche ließ folgende Methode: Alkohol absolutus nicht unter 3 Stunden, 5-proz. Chromsäure nicht unter 15 Min., Karbolfuchsin, Acid. sulf. dil. 2—3 Min., konz. alkoholisches Methylenblau mindestens 5 Min.

Diese Sätze haben für alle in Frage kommenden Untersuchungen auf Tuberkelbacillen Giltigkeit. Eine Sonderstellung nehmen nur die Präparate ein, bei welchen die Bacillen im Urin suspendiert zur Untersuchung gelangen. Für diese Fälle, bei denen eine Ausschaltung der Smegmabacillen auf tinktoriellem Wege nicht möglich ist, kann man sie auf mechanischem Wege fern halten durch den Katheterismus nach gründlicher Säuberung des Orificium externum. Für ganz zweifelhafte Fälle bleibt zur Sicherung der Diagnose allein das Tierexperiment übrig. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Schuchardt, Einige Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. [Inaug.-Diss.] Marburg 1896.

Verf. unterzog unter Leitung C. Fraenkel's die Resultate von Roth, der unter 20 Proben Marktbutter 2 Tuberkelbacillen enthaltende gefunden hatte, einer Nachprüfung (cf. Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. p. 376). 42 Butterproben wurden teils einzeln, teils gemischt, bei 33° geschmolzen, Meerschweinchen intraperitoneal injiziert; im ganzen wurden 28 Tiere geimpft, von denen nur ein einziges Tier an Tuberkulose zu Grunde ging. Auch in diesem einen Falle ist es sehr wahrscheinlich, daß die Tuberkulose nicht eine Folge der Butterinjektion gewesen ist, da ausschließlich die Lunge Sitz der tuberkulösen Veränderungen war, während solche in den Organen der Bauchhöhlen nicht nachgewiesen werden konnten. Vermutlich handelte es sich hierbei um eine anderweitig acquirierte Infektion von seiten der Atmungsorgane. In jedem Falle aber ist das Resultat der Versuche ein bedeutend günstigeres als diejenigen früherer Autoren.

W. Kempner (Berlin).

Lungwitz, Einiges über Tuberkulose. (Archiv f. wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. 1897. p. 49.)

Im ersten Abschnitt der Arbeit „Zur Eutertuberkulose des Rindes“ berichtet Verf., daß von 17202 im Leipziger Schlachthof während 21 Monaten geschlachteten weiblichen Rindern 119 mit Eutertuberkulose behaftet waren. Von diesen war 92 mal die Tuberkulose eine generalisierte, in den übrigen Fällen war sie meist eine ausgebreitete und nur bei zwei Tieren zeigte sich neben dem Euter nur noch ein Organ ergriffen (je einmal die Bronchial- und die Mediastinaldrüsen). Hiernach muß allerdings das Vorkommen primärer Eutertuberkulose beim Rind ein äußerst seltenes sein, aller Wahrscheinlichkeit nach ist in allen angeführten Fällen das Euter auf embolischem Wege infiziert worden.

Für die Praxis ergiebt sich aus vorstehendem, daß bei Vorhandensein von Eutertuberkulose die Tiere mit besonderer Genauigkeit auf allgemeine Tuberkulose untersucht werden müssen.

Gleichwie die Tuberkulose des Euters, bildet auch diejenige des Uterus eine häufige Erscheinung. Von 267 während 8 Monaten untersuchten Rindern mit allgemeiner oder Peritonealtuberkulose waren 264 mit Peritonealtuberkulose, und von diesen wiederum 152 mit Tuberkulose des Uterus = 57,9 Proz. behaftet. Mit der Tuberkulose des Uterus ist meist eine solche der Ovidukte vergesellschaftet, beide Formen sind meistens keine embolischen, sondern durch Kontaktinfektion vom Bauchfell her entstanden.

Im dritten Abschnitt: „Zur Serosentuberkulose der Schweine“, suchte L. die Frage zu beantworten, ob bei einer Serosenerkrankung auch eine allgemeine Tuberkulose vorhanden sei. Während 20 Monaten wurde 141 mal Serosentuberkulose beobachtet, unter diesen 134 mal = 95 Proz. generalisierte Tuberkulose. Diese Erscheinung fordert jedenfalls dazu auf, die Schweine, sobald ihr Brust- resp. Bauchfell tuberkulös erkrankt ist, vor allem auch auf ihre Lymphdrüsen genau zu untersuchen.

Verf. resümiert:

1) Daß beim Vorhandensein von Eutertuberkulose die Tuberkulose bei den Kühen in den allermeisten Fällen generalisiert ist;

2) daß die Tuberkulose des Uterus bei den Kühen eine sehr gewöhnliche Erscheinung bildet und sich meist an Peritonealtuberkulose anschließt;

3) daß die Tuberkulose bei den Schweinen dann, wenn Serosentuberkulose vorhanden, meist eine „allgemeine“ ist.

W. Kempner (Berlin).

Klepp, Noch einige Betrachtungen über angeborene Tuberkulose. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VII. 1897. p. 67.)

Die Ansicht des Verf.'s, daß die kongenitale Tuberkulose bei den Kälbern nicht zu den größten Seltenheiten gehöre, sondern die spärlichen Angaben in der Litteratur mehr durch mangelhafte Untersuchung bedingt seien, wird durch folgende Zahlen bestätigt: Von 4068 in den ersten 5 Monaten des Jahres 1896 in Kiel geschlachteten nüchternen Kälbern waren 26 = 0,64 Proz. mit angeborener Tuberkulose behaftet. Im Monat Oktober stieg der Prozentsatz auf

1,18 Proz., von 847 Tieren waren 10 Stück tuberkulös. Einmal waren nur die Leber und Portaldrüse, sechsmal außerdem noch die zur Lunge gehörigen Drüsen, und zwar regelmäßig die Mediastinal- und nur dreimal die Bronchialdrüsen, sowie dreimal noch mehrere Körperdrüsen ergriffen. Verf. berechnete ferner den obigen Prozentsatz auf die konstatierten tuberkulösen Kühe und fand, daß auf jede 38. ein Kalb mit angeborener Tuberkulose fällt.

W. Kempner (Berlin).

Doléris et **Bourges**, Tuberculose miliaire aiguë de la mère; infection tuberculeuse intra-utérine du foetus verifiée par l'inoculation. [Deuxième congrès international de gynécologie et d'obstétrique à Genève, Septembre 1896.] (Semaine médicale. 1896. p. 375.)

Eine junge Frau starb 3 Wochen nach der Geburt eines 7-monatlichen Kindes an allgemeiner akuter Miliartuberkulose; das schwächliche, abgemagerte Kind starb 5 Wochen nach der Geburt. Die Organe desselben zeigten weder makroskopisch noch mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen. Vom Herzblute wurden $^2/_8$ ccm Serum einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, dasselbe Tier erhielt ein haselnußgroßes Blutkoagulum unter die Bauchhaut appliziert. In der Gegend der Bauchwunde bildete sich ein Impfgeschwür, verbunden mit einer Schwellung der Leistendrüsen. Das Meerschweinchen wurde nach 7 Wochen getötet, es fand sich Tuberkulose der Milz, die durch Bacillenfund bestätigt wurde, auch in der Gegend des Geschwüres wurden in einem subkutanen käsigen Knoten Tuberkelbacillen gefunden.

Als Beweis für die Möglichkeit einer kongenitalen tuberkulösen Infektion, deren wenn auch seltenes Vorkommen nicht geleugnet werden soll, dürfte der vorliegende Fall kaum zu verwerten sein. Es ist bei der gewählten Versuchsanordnung (subkutane Impfung mit Blutkoagulum) nicht ausgeschlossen, daß das Impfgeschwür des Meerschweinchens auf einer Stallinfektion mit Tuberkulose beruht. Jedenfalls ist es auffallend, daß das Blut eines 5 Wochen alten Kindes Tuberkelbacillen enthalten soll ohne irgendwelche nachweisbaren Gewebsveränderungen in den Organen. W. Kempner (Berlin).

Sicolla et **Palmieri**, Hérédité de la tuberculose. [Septième congrès de la société italienne de médecine interne à Rome, Octobre 1896.] (Semaine médicale. 1896. p. 443.)

Verff. versuchten, ob es möglich wäre, Tuberkulose bei gesunden Tieren durch Injektion fötaler Organe von tuberkulösen Meerschweinchen hervorzurufen. Ferner untersuchten sie die Empfänglichkeit für Tuberkulose bei Jungen tuberkulöser Mütter und die Wirkung des Koch'schen Tuberkulin auf die Jungen im Vergleich zu der auf gesunde Tiere.

Auf Grund ihrer Experimente, die leider in dem Kongreßberichte nicht angegeben sind, schließen Verff.:

Die Tuberkulose kann bei Meerschweinchen durch die Mutter vererbt werden. Die Jungen tuberkulöser Mütter sind für Tuberkulose

empfänglicher als gesunde Tiere. Die Tiere, welche eine hereditäre Disposition für Tuberkulose zeigen, selbst ohne augenfällige tuberkulöse Erscheinungen, reagieren viel empfindlicher auf Tuberkulin als normale Tiere, besonders wenn es sich um junge Tiere handelt, die hohe Dosen von Tuberkulin erhalten haben.

W. Kempner (Berlin).

Leichtenstern, O., Akute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. [Aus dem Bürgerhospitale zu Köln.] (Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 1.)

Bei einem 4-jährigen Patienten mit ausgesprochener, tödlich verlaufender Miliartuberkulose zeigten sich in der zweiten Woche des Hospitalaufenthaltes zahlreiche kleine, höchstens hanfkorngroße, lebhaft rote, derbe Papeln, welche sich auf vollständig normaler Haut mit scharfen Konturen steil erhoben. Die Mehrzahl derselben bildete sich nach kürzerem oder längerem Bestande allmählich unter Abblassung und feinster Abschuppung vollständig zurück. Bei anderen kam es zu Blütchen- oder Pustelbildung, die bald eintrockneten und dann zurückgingen. Das papulöse Exanthem zeigte gewisse Aehnlichkeiten mit dem sog. Lichen syphiliticus. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Papillarkörper der Haut 1—2 mm breite linsenförmige Tuberkel mit zahllosen Tuberkelbacillen in seinem Inneren. Die sekundäre, epidermoidale Papelbildung erklärt Verf. damit, daß durch Diffusion der Tuberkeltoxine in das Stratum mucosum auf chemotaktischem Wege Anlockung spärlicher Leukocyten und serofibrinöse Exsudation aus dem Papillarkörper dort stattfand. Im Gefolge der Eruption der Miliartuberkel in der Haut kam es zu einer akuten Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen am Halse, in der Achselhöhle und in der Inguinalgegend. Ferner zeigten sich auf der Schleimhaut der Unter- und Oberlippe, sowie auf der Zungenschleimhaut miliare Eruptionen, welche sich alsbald in oberflächliche Geschwürchen mit speckigem Belage umwandelten, vielleicht auch miliartuberkulöse Eruptionen. Der Fall zeigt demnach, daß allgemeine akute Miliartuberkulose auch zum Auftreten von Miliartuberkeln in der Haut Anlaß geben kann.

Dieudonné (Berlin).

Wolff, Bruno, Ueber die Tuberkulose des Eierstocks. (Archiv f. Gynäkologie. Bd. LII. 1896. Heft 2.)

Nach einer sorgfältigen Zusammenstellung der Litteratur — es werden 77 Litteraturnachweise über Eierstockstuberkulose tabellarisch angeführt — und Besprechung der Häufigkeit, des pathologisch-anatomischen Bildes und der Aetiologie der Erkrankung berichtet W. über 17 eigene Untersuchungen der Ovarien tuberkulöser weiblicher Leichen, die im Weigert'schen Institute ausgeführt wurden. Unter diesen Fällen fand sich 5 mal Tuberkulose der Genitalien, darunter 3 mal der Ovarien, und zwar jedesmal doppelseitig. Die Erkrankung war nur mikroskopisch nachweisbar, es fanden sich typische Tuberkel mit Riesenzellen, jedoch keine Bacillen. In allen 3 Fällen bestand eine ausgebreitete Bauchfelltuberkulose, beide Ovarien waren frei von bindegewebigen Verwachsungen, makroskopisch war keine

Spur der Ovarialtuberkulose zu konstatieren, es zeigten sich mikroskopisch überall nur allerkleinste tuberkulöse Herdchen, Verkäsung fehlte fast ganz. In den beschriebenen Fällen ist der Weg des direkten Fortschreitens des tuberkulösen Prozesses von den Nachbarorganen her als sicher festgestellt zu betrachten, eine primäre Erkrankung der Ovarien ist auszuschließen. Das Verhältnis, in dem das Vorkommen der Eierstockstuberkulose zu dem der Tuberkulose anderer Organe den Litteraturangaben nach stehen soll, wird durch die gewissenhaften Untersuchungen des Verf.'s ganz bedeutend übertroffen, es ergab sich ein Prozentsatz von 60 Proz.

W. Kempner (Berlin).

Poppert, Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut. [Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Gießen.] (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 48.)

Die Heilung von Operationswunden wird nicht selten durch Eiterungen gestört, welche zweifellos von dem zur Unterbindung und Naht verwendeten Catgut ihren Ausgang nehmen. Bei reaktionsloser Beschaffenheit der gesamten übrigen Wundflächen finden sich gerade um jedes Catgutstückchen an den Unterbindungsstellen kleine Eiterherde, und gerade aus den Stichkanälen der Catgutnähte entleeren sich auf Druck Eitertröpfchen. Zur Erklärung dieser Erscheinung hat man angenommen, daß das benutzte Catgut nicht ausreichend desinfiziert war, daß das Desinfektionsmittel vielleicht nicht tief genug in die Substanz desselben eindringen könne oder daß das Catgut einen besonders guten Nährboden für manche während der Operation in die Wunde gelangte Keime bilde.

Auch in der Universitätsklinik zu Gießen wurden wiederholt unliebsame Catguteiterungen beobachtet. Dieselben verliefen allerdings stets gutartig und waren nur von mäßiger Entzündung und Schwellung der umgebenden Gewebe begleitet; das Fieber stieg nicht über 39° C, und die Eiterung blieb nur auf die nächste Umgebung der Catgutstückchen beschränkt. Immerhin waren diese Störungen des Wundverlaufes recht lästig.

Verf. konnte durch sorgfältige bakteriologische Untersuchung feststellen, daß weder das verwendete Catgut noch der dadurch erzeugte Eiter (Tierversuche) Bakterien enthielt. Auch durch Catgut, welches durch langdauernde Einwirkung einer Hitze von 130° C sicher von allen Keimen befreit war, wurde bei Kaninchen Eiterung erzeugt, wenn solches Material den Tieren unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln in Hauttaschen eingeführt wurde. Andererseits haftete die eitererregende Wirkung nicht jedem Catgut an.

Verf. schließt daraus, daß das Catgut bisweilen chemische Stoffe enthält, welche auf chemotaktischem Wege zu Eiterungen Anlaß geben. Welcher Art diese Stoffe sind, vermag er noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls scheinen es nicht Toxalbumine zu sein, da diese bereits durch Erwärmen auf 60° zerstört werden. Verf. empfiehlt, jede Catgutsendung vor dem Gebrauche durch Tierversuche zu prüfen, hält dagegen einen Ersatz der Sublimatbehandlung des Materials durch umständlichere Verfahren, wie Desinfektion mit Aether-Sublimat-

Alkohol u. a. für entbehrlich, da die etwa dem Catgut anhaftenden Keime durch Sublimat allein zuverlässig getötet werden.

Kübler (Berlin).

Marks, P., Noch einmal die Schweineseuchen. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 46.)

Die Ueberschrift „noch einmal die Schweineseuche" enthält eigentlich bereits den ganzen Inhalt der umfangreichen Arbeit. Die Leser der Berliner tierärztlichen Wochenschrift und die dieser Zeitschrift werden mit den Angaben des Verf.'s bereits hinreichend bekannt sein, daher hier nur kurze Andeutungen genügen können. Zunächst ein historischer Ueberblick über die Trennung der äußerlich in manchen Beziehungen ähnlichen Krankheiten.

Für die Bekämpfung der Schweineseuche hält Verf. die Desinfektionsmaßnahmen für ausreichend. Nicht so beim Rotlauf. Hier erwartet Verf. nur Rettung von den Schutzimpfungen. Da giebt es aber verschiedene Verfahren. Das Pasteur'sche wird verworfen, ebenso das Porkosan. Dagegen bekennt sich Verf. als ein begeisterter Anhänger der Lorenz'schen Schutzimpfungen.

O. Voges (Berlin).

Willach, Eine Ursache der multiplen embolischen Nephritis (weißen Fleckniere) der Kälber. (Dtsche tierärztliche Wochenschr. 1896. No. 20.)

Diese eigentümliche Nierenerkrankung, die nach der Schlachtung von sonst ganz gesunden Kälbern öfters einmal gefunden wird, ohne daß andere Organe pathologische Veränderungen zeigen, ist in ihrer Aetiologie keineswegs aufgeklärt. Schon die Auffassung des pathologisch-anatomischen Prozesses ist bei den verschiedenen Autoren eine andere. Manche halten daran fest, daß es sich um eine embolische Nephritis handelt, die vielleicht durch die Aufnahme infektiöser Stoffe vom Darme her entsteht (Rieck). Andere (Kitt) fassen den Prozeß als eine Nephritis fibroplastica auf, die von vornherein als schleichender indurierender Prozeß verläuft und vielleicht durch Mikroorganismen bedingt ist, welche keine Eitererreger sind und die Niere passieren oder auch als das zweite Stadium einer Nephritis purulenta, bei der das sparsame eiterige Exsudat resorbiert oder durch die Harnkanäle entfernt wurde und die produktive Entzündung die Oberhand gewann.

Ostertag wiederum glaubt, daß man es bei den vorwürfigen Veränderungen nicht mit einem einheitlichen, sondern mit zwei wesentlich verschiedenen Prozessen zu thun habe, nämlich 1) mit einer embolischen eiterigen Nephritis und 2) mit Neubildungen vom Charakter der Sarkome und Fibrome (häufig). Letztere sollen diejenigen Herde sein, welche des roten Hofes entbehren und von wechselnder, zum Teil beträchtlicher Größe sich darstellen. Der embolischen eiterigen Nephritis dagegen soll die von Rieck als akut bezeichnete und durch einen roten Hof ausgezeichnete Form entsprechen.

Willach hatte nun Gelegenheit, ein paar Kälbernieren zu unter-

suchen, die das typische Bild dieses Prozesses darboten. Es machten sich über alle Lappen um $^1/_2$—1 mm hervorragende grauweiße und graugelbe Flecken bemerkbar von mehr oder weniger unregelmäßig rundlicher Gestalt, vom Umfange eines Hirsekornes bis zu derjenigen einer Bohne.

Manche lagen vereinzelt, meist aber waren sie zu größeren beetartigen Erhebungen zusammengeflossen. Im übrigen hatte die Nierenoberfläche eine bräunlich-rote Farbe. Auf Durchschnitten sah man, daß die Flecken der Oberfläche die Basis bildeten zu grauweißen oder graugelben kegelförmigen Herden, deren Spitze, der Größe der Flecken entsprechend, bald noch inmitten der Rindensubstanz gelegen war, bald bis an die Marksubstanz heranreichte. Das zwischen den Herden gelegene Nierengewebe war braunrot und hyperämisch. An den verschiedensten Stellen der Niere traf man auf feine Blutpunkte, die bis Stecknadelkopfgröße erreichten und in den kegelförmigen Herden selbst fanden sich feine streifige Eiterherde, die am besten hervortraten, wenn man den Knoten von der Basis nach der Spitze zu spaltete. Aber auch schon von der Nierenoberfläche aus ließen sich diese veränderten Stellen als kleine weiße Pünktchen erkennen. Sowohl in den Blutpunkten als auch in den Eiterherden fand nun W. kleine tierische Parasiten, die geschlechtslose Distomeen von außerordentlicher Kleinheit, Cercarien mit Mund- und Bauchsaugnapf, Darmschlauch, oft auch noch mit Mundstachel und mit Schwanz versehen, darstellten. Alles machte den Eindruck einer frischen Einwanderung, und man muß wohl annehmen, daß die Parasiten vom Darmkanale aus in die Blutgefäße und in die Nieren eingewandert sind.

Zum Schlusse macht W. noch darauf aufmerksam, daß Distomenentwickelungsformen beim Rinde schon zu verschiedenen Malen von ihm festgestellt worden sind, so im Auge und im Dünndarme von Rindern und in der Muskulatur eines Bullen.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Williams, Rinderseuche auf Jamaica. (Vet. Record. 1896. No. 433.)

Die Regierung Jamaicas beauftragte den Verf., eine unter den Rindern herrschende Seuche auf Jamaica zu untersuchen. Es stellte sich dabei heraus, daß es sich um eine chronische Form des Texasfiebers handelte. Die Verbreitung wird durch Zecken vermittelt, die den Schafzecken ähnlich sind, aber nur auf Rindern vorkommen. Die Krankheitssymptome sind große Depression, Schwäche und Appetitlosigkeit. Das Wiederkäuen bleibt fort. Die Schleimhäute sind blaß. Bald tritt Durchfall und Abmagerung auf. Die Seuche wütet schon 2 Jahre auf der Insel, ihr fallen Tausende von Tieren zum Opfer. Um die Zecken zu vernichten, empfiehlt Verf. strenge Quarantänemaßnahmen und wenn möglich eine Zeit lang Verbot der Einfuhr von Vieh auf Jamaica. O. Voges (Berlin).

Jacobi, A., Diploposthe laevis, eine merkwürdige Vogeltänie. (Zoolog. Jahrbücher. Bd. X. 1897.)

Der unter dem Namen Taenia laevis Dies. bekannte Cestode wird als Typus eines neuen Genus Diploposthe aufgestellt.

Diploposthe laevis (Dies.) ist besonders dadurch interessant, daß männliche und weibliche Keimdrüsen, Dotterstock, Schalendrüse und Uterus einfach, die Leitungswege und Begattungswerkzeuge doppelt sind.

Die an ihrer Mündung in die Genitalkloaken erweiterten Vaginae führen nach innen in ein weites Atrium, das sich an der Vereinigungsstelle der beiden Keimstockflügel gebildet hat. In diesem Raume geht wahrscheinlich die Befruchtung vor sich. Ein enger Eiergang, der den Dotterkanal und das Sekret der Schalendrüse aufnimmt, führt die Eier nach mehrfachen Windungen in den Uterus. Dieser erfüllt im ausgebildeten Zustande als weiter Sack fast den ganzen Innenraum der Proglottis. Die Eier sind dreischalig.

Aus den drei Hoden gelangt der Samen durch einen kurzen Ausführgang in das Vas deferens, welches sich beiderseits zu einer großen Samenblase aufbläht, die mit Prostatazellen bedeckt ist. Sowohl vor als nach dem Eintritte in den Cirrusbeutel erweitert sich das Vas deferens nochmals. Der Cirrus ist mit rückwärts gekrümmten Häkchen bewaffnet, die auch auf die Vagina übergehen. Der Cirrusbeutel ist von eigentümlichen Muskelplatten und epithelartigen Zellen umgeben. Diese letzteren müssen nach den Beobachtungen über ihre Entwickelung als Myoblasten der Muskelplatten angesehen werden.

Diploposthe laevis (Dies.) ist ein Parasit unserer Wildenten, die hier beschriebene stammt aus Fuligula fera.

E. Riggenbach (Basel).

Ariola, V., Note intorno agli Elminti del Museo Zoologico di Torino. (Boll. dei Mus. di Zool. ed Anat. comp. della R. Univ. di Torino. Vol. XI. 1896. No. 259.)

Bothriocephalus maculatus Leuck. aus Canis lupus ist ein Bandwurm, der eine Länge von 1 m erreichen kann. Der lanzettförmige Skolex ist durch einen 5 mm langen Hals mit der Strobila verbunden. Die Genitalporen sind flächenständig, und zwar mündet der Cirrus vor der Vagina und diese wieder vor dem Uterus. Letzterer ist dem Fruchtbehälter des Bothriocephalus latus sehr ähnlich und enthält zahlreiche deckellose Eier.

B. maculatus Leuck. ist vom Verf. zum ersten Mal in Italien gefunden worden.

Von den beiden aus Phoca vitulina stammenden Grubenköpfen B. elegans und polycalceolus ist der letztere eine neue Species. Während B. elegans Krabbe einen kleinen abgeplatteten Skolex besitzt, ist der Kopf des B. polycalceolus breit blattartig und stark zugespitzt. Die Genitalöffnungen der neuen Art sind ventral flächenständig. Der Uterus enthält nur wenig mit Deckeln versehene Eier. Charakteristisch für B. polycalceolus ist die große Zahl der Kalkkörperchen. E. Riggenbach (Basel).

Ariola, V., Sopra alcuni Dibotrii e sulla classificazione del genere Bothriocephalus. (Atti della Soc. Ligust. di Scienze Nat. e Geogr. Vol. VII. 1896. Fasc. IV.)

Die Arbeit besteht aus zwei Teilen. Der erste enthält kürzere und ausführlichere Bemerkungen über einige Bothriocephalen, wie Bothriocephalus crassiceps Rud., hians Dies., serratus Dies., belones Duj.

Nach der Diagnose, welche der Verf. von Bothriocephalus labracis Duj. giebt, darf diese Form weiter nicht mehr als fraglich bezeichnet werden, ebenso ist Bothriocephalus angustatus Rud. nicht, wie teilweise angenommen wurde, eine Varietät des B. punctatus. Eine neue Art ist B. minutus aus Syngnatus acus. Der bis jetzt nur sehr mangelhaft bekannte B. longispiculus Stossich muß zu den Bothriotänien gezählt werden. Als „species inquirendae" sind zwei aus Trachypterus liopterus und iris stammende Bothriocephalen angegeben.

Im zweiten Teile der Arbeit werden die verschiedenen Einteilungen des Genus Bothriocephalus aufgeführt. Die letzte von Blanchard aufgestellte Klassifikation, wonach die Bothriocephalen in die fünf Genera: Bothriotaenia, Bothriocephalus, Ptychobothrium, Krabbea und Amphitretus zerfallen, wird vom Verf. durch ein neues System ersetzt.

Die Familie der Bothriocephalidae wird in die Unterfamilien Monogonoporidae und Diplogonoporidae geteilt. Zu den ersteren sind zu zählen die vier Genera: Bothriocephalus, Schistocephalus, Anchistrocephalus und Bothriotaenia. Sie sind dadurch charakterisiert, daß in jeder Proglottis nur ein Genitalapparat vorhanden ist. Zu den Diplogonoporidae, deren Geschlechtsapparat in jeder Proglottis doppelt ist, gehört bis jetzt nur das Genus Diplogonoporus. E. Riggenbach (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Haedke, Die Diagnose des Abdominaltyphus und Widal's serumdiagnostisches Verfahren. [Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Stettin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 2.)

Fraenkel, C., Ueber den Wert der Widal'schen Probe zur Erkennung des Typhus abdominalis. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 3.)

Ueber das zuerst von Widal angewendete Verfahren der Typhusdiagnose mittelst Verwertung der agglutinierenden Eigenschaften des Serums der Kranken hat Abel in Bd. XX dieser Zeitschrift S. 467 in einem Sammelreferat bereits berichtet. C. Fraenkel erläutert in der ihm eigenen klaren Darstellungsweise nach kurzem Rückblick

auf die Forschungen betreffs der verschiedenartigen spezifischen Eigenschaften des Blutserums bei Infektionskrankheiten ebenfalls die Grundlagen und die Ausführung der Widal'schen Probe und berichtet dann über eigene, damit gewonnene Erfahrungen. Auch Haedke hat Gelegenheit gehabt, sich von dem Werte der Methode in verschiedenen Fällen zu überzeugen.

Beide Verff. entnehmen das Blut für die Probe ausschließlich der Fingerkuppe und heben hervor, daß bei geeignetem Vorgehen auf diese Weise hinreichende Mengen Serum gewonnen werden können. Haedke macht mit einer sehr scharfen breiten, zweischneidigen Lanzette einen einzigen kräftigen Stich und gewinnt dann durch peripher fortschreitenden Druck an den Seiten des Fingers 5—6 ccm Blut im sterilen Reagensglase. Fraenkel sticht ebenfalls die mit Seife, Wasser, Alkohol und Aether gereinigte Fingerkuppe mit einer schwachen, ungeglühten Lanzette tief an und drückt durch „melkende" Bewegungen am Finger, der Hand und dem Arm in 5—10 Minuten etwa 1—1$^1/_2$ ccm Blut aus, das im schräg gehaltenen, sterilen Reagensröhrchen aufgefangen wird, bei Zimmerwärme in wenigen Stunden erstarrt und dabei mehr als $^1/_2$ ccm Serum ausscheidet.

Fraenkel sowohl wie Haedke sehen in der Bouillonreaktion das sicherste diagnostische Verfahren. Ersterer empfiehlt dafür enge Reagensröhren, deren obere Oeffnung nur 7—8 mm Durchmesser hat, und in denen 1—1$^1/_2$ ccm Bouillon eine Schicht von 1$^1/_2$—2 cm Höhe bilden. Sehr kräftiges Serum bewirkt bereits in Mengen von 1—2 Tröpfchen innerhalb weniger Stunden oder sogar Minuten Flockenbildung und Klärung in einer kräftig entwickelten Bouillonkultur von Typhusbacillen, doch ist es sicherer, sterile Bouillon mit 1—2 Serumtröpfchen zu beschicken und dann erst mit Typhusbouillon zu impfen. Fraenkel fand die Reaktion nach 12—14 Stunden langer Aufbewahrung der Mischung im Brutschrank am besten ausgeprägt, während nach 24 Stunden feinere Unterschiede zuweilen schon wieder verwischt waren. Mikroskopisch fanden sich in den Kulturen bei positiver Reaktion neben den massigen Schollen auch einzelne bewegliche und unbewegliche Stäbchen, besonders auch längere Verbände, die nicht einheitliche Fäden darstellten, sondern aus zahlreichen kurzen, scharfkantig abgegrenzten Bruchstücken zusammengesetzt waren. Haedke mischte das Serum stets einer bereits mindestens 12 Stunden gewachsenen Typhusbouillonkultur hinzu und beobachtete bei positivem Ausfall deutliche Veränderungen schon nach höchstens 6—8 Stunden; er empfiehlt nicht unter das von Widal angegebene Mischungsverhältnis von 1 Serum : 10 Bouillon herunterzugehen, da er in 2 Fällen von sicherem Typhus bei einem Verhältnis von 1 : 25 die Reaktion nicht mehr eintreten sah.

Beide Verff. bestätigen, daß in einer Reihe von Fällen bereits am hängenden Tropfen die Augenblickdiagnose gestellt werden kann, indem die Typhusbacillen aus frischer Bouillonkultur (Haedke bevorzugt die seiner Erfahrung nach am lebhaftesten beweglichen Bacillen vom Rande des Kondenswassers einer Agarkultur) im spezifischen Serum „wie vom Schlage gerührt", sofort unbeweglich werden, am Rande des Tropfens ruhig liegen bleiben und in den mittleren

Teilen sich zu Schollen zusammenballen, während bei negativem Ausfall die Stäbchen, meist in fadenartigen Verbänden, in ihren bekannten schlangenartigen Windungen durch das Gesichtsfeld schießen. Da jedoch die Erscheinungen nicht immer so prägnant eintreten, vielmehr nicht selten Uebergänge vorkommen, und ein eindeutiges Resultat daher mit der Untersuchung im hängenden Tropfen zuweilen nicht zu erlangen ist, so ist die vorher geschilderte Bouillonprobe vorzuziehen. C. Fraenkel rät, zuerst die Untersuchung im hängenden Tropfen auszuführen und bei zweifelhaftem Ausfall die Fleischbrühe von vorneherein mit etwas größeren Mengen Serum zu beschicken.

Von dem Ausfall ihrer Versuche sind beide Verff. höchst befriedigt. Haedke hat mit Widal's Verfahren in 22 Typhusfällen die Diagnose sichergestellt, bei 20 Kontrollfällen (Ulcera cruris, Angina lacunaris, Gastroenteritis acuta febrilis, Miliartuberkulose, Phthisis pulmonaris, Lebercirrhose, Pneumonie, Erysipel, Lungengangrän, Perityphlitis, Influenza, Otitis media purulenta) stets negativen Ausfall gehabt. Unter den Typhusfällen befanden sich mehrere, bei denen die klinische Diagnose sehr zweifelhaft war, das Bestehen der nach Widal festgestellten Krankheit aber später durch die Obduktion oder durch den Verlauf bestätigt wurde.

Fraenkel wendete das Verfahren bei 2 Ortsepidemieen in Almrich bei Naumburg a. S. und in Löbejün bei Nauendorf an. In Almrich wurden 28 Personen untersucht; davon lieferten 7, die noch bettlägerig krank waren und bis auf 2 erst 2—3 Tage vorher entfieberte Personen sämtlich noch fieberten, ein unzweideutiges Resultat, darunter ein 19-jähriger Mann, der erst seit 2 Tagen mit Fieber und Kopfschmerzen erkrankt war. Ferner fiel die Probe positiv aus bei 16 Rekonvalescenten zwischen dem 4. Tage und der 7. Woche der Genesung und der 3. bis 14. Woche seit Beginn der Erkrankung; jedoch gelang bei einigen davon die Reaktion erst, als der Bouillon die 3-fache der sonst üblichen Menge des Serums zugesetzt wurde, während eine „Ausfällung“ in bereits gewachsenen Bouillonkulturen mit ihrem Serum überhaupt nicht erzielt wurde. Bei 2 Rekonvaleszenten, einem 9-jährigen Knaben aus der 3. Woche, der nur 8 Tage krank gewesen war und einem Mädchen aus der 5. Woche mit ebenfalls kurzem, nicht genau zu bestimmendem Krankheitsverlauf, fiel die Probe negativ aus; vielleicht hatte in diesen Fällen nicht Typhus bestanden. Dagegen hatten 2 Leute positive Reaktion, die in einem dem Orte Almrich benachbarten Gehöft einige Monate vorher verdächtig erkrankt gewesen, aber nicht ärztlich behandelt worden waren. Hierdurch verstärkte sich der schon vorher aufgetretene Verdacht, daß die Epidemie durch den Zufluß von Schmutzwässern aus diesem Gehöft zum Gemeindebrunnen in Almrich herbeigeführt war.

In Löbejün untersuchte Fraenkel 16 Fälle; das Serum von 4 bettlägerig kranken Personen, von denen 3 bereits seit 8—12 Tagen fieberfrei waren, reagierte positiv; von 9 Rekonvaleszenten hatten 5 aus der 3.—7. Woche spezifisches Serum, die übrigen 4 aus der 6.—7. Woche dagegen nicht; von 3 Personen, die 5, 9 und 14 Wochen vorher verdächtig erkrankt waren, hatten die erste und die dritte ein positiv, die zweite ein negativ reagierendes Serum.

C. Fraenkel sieht in der Möglichkeit einer noch lange nach der Heilung eintretenden Reaktion eine Gefahr, daß ein solches positives Resultat irrtümlich nicht auf die längst überwundene Krankheit, sondern auf einen zur Zeit der Untersuchuug bestehenden anderweitigen pathologischen Vorgang bezogen wird und daher eine falsche Diagnose verursacht. Andererseits hat er bei zahlreichen normalen oder nicht an Typhus leidenden Menschen Kontrollversuche angestellt und stets ein negatives Ergebnis gehabt, auch wenn sehr erhebliche Serummengen verwendet wurden. Insbesondere fiel die Probe niemals positiv aus, wenn es sich um Erkrankungen handelte, bei denen Infektion mit Bact. coli vorliegen konnte (tuberkulöser Darmkatarrh, Perityphlitis, allgemeine Peritonitis). Auch gelang es ihm umgekehrt niemals, das Bact. coli mit Typhusserum zu beeinflussen.

Hiernach zieht C. Fraenkel den Schluß, daß seine Untersuchungen durchaus im Sinne der früheren Forscher ausgefallen sind und die Zuverlässigkeit der Widal'schen Probe mindestens höchst wahrscheinlich machen. Er vermutet von weiteren Untersuchungen eine Klärung der Fragen, ob die Schwere der Infektion in Beziehungen zur Stärke und Haltbarkeit der Reaktion steht, und ob es typhusimmune Menschen giebt, die die spezifischen Bakterien beherbergen, ohne zu erkranken, aber doch Veränderungen des Blutes erleiden. Er hält es für möglich, daß auch bei manchen anderen Kraukheiten, insbesondere bei Cholera, ähnliche Ergebnisse erzielt werden können; bei Bakterien ohne Eigenbewegung oder mit an und für sich scholligem Wachstum könne das Widal'sche Verfahren nicht in Frage kommen; das Diphtherieserum besitze einen agglutinierenden Einfluß auf den Löffler'schen Bacillus nicht und ist daher nicht in entsprechender Weise diagnostisch zu verwerten.

Schließlich bezeichnet Fraenkel es als einen weiteren Gewinn, daß durch die Spezifität der Widal'schen Probe zugleich der letzte und schlagendste Beweis für die ätiologische Bedeutung des Eberth-Gaffky'schen Bacillus erbracht ist. Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Yersin, A., Sur la peste bubonique (Sérothérapie). (Annales de l'institut Pasteur. 1897. p. 81.)

Verf., Direktor des Instituts Pasteur in Nha-Trang, einer Küstenstadt der französischen Kolonie Annam (Cochinchina), hatte bereits während der Pestepidemie in Hong-Kong einen auch von Kitasato gefundenen spezifischen Bacillus gezüchtet, der bei Ratten und Mäusen eine der menschlichen Pest ähnliche Erkrankung hervorrief. Während und auch nach dem Erlöschen der Epidemie findet man im Boden der infizierten Orte den nämlichen Bacillus, der jedoch nicht so

virulent ist, wie die aus Bubonen gezüchteten. Pasteur hatte schon anläßlich des spontanen Ausbruches der Pest in Benghazi im Jahre 1856 und 1858 gemutmaßt, daß bei der Pest Keime von langer Dauer eine Rolle spielen, die in abgeschwächter Form existieren und unter günstigen Bedingungen (Klima, Hungersnot, Elend) wieder ihre volle Kraft entfalten. (Académie des sciences. 1881. Févr.) Y. betont, daß diese Mutmaßungen Pasteur's durch die Erfahrung bestätigt seien; die Aetiologie erklärt es, warum die Pest mit solcher Intensität in Ländern wie in China wütet, wo die Bevölkerung dicht zusammengedrängt auf verunreinigtem und gleichzeitig von Ratten bewohntem Boden zusammenlebt. Die Ratten erkranken zuerst, später werden die Menschen befallen; die Infektion geschieht durch Hautwunden oder auf dem Digestionswege.

Nach der Epidemie in Hong-Kong kehrte Y. nach Paris zurück, um Immunisierungsversuche mit dem Pestbacillus anzustellen, die von Calmette und Borrel bereits an Meerschweinchen und Kaninchen unternommen waren. Einem Pferde, welches mit frischen Gelatinekulturen von Y. immunisiert wurde — die Einzelheiten der Methode müssen in der Arbeit nachgelesen werden —, wurde drei Wochen nach der letzten Injektion Blut entnommen. Mäuse, die 0,1 ccm dieses Serums erhielten und 12 Stunden später mit Pest infiziert wurden, erkrankten nicht. 12 Stunden vorher mit Pest infizierte Tiere wurden mit 1,0—1,5 ccm Serum geheilt, Kontrolltiere starben. Dasselbe besaß also sowohl präventive wie therapeutische Wirkung.

Nach China zurückgekehrt, errichtete Y. in der Nähe von Nha-Trang, wo die Pest am stärksten auftrat, ein Laboratorium zur Herstellung des Pestserums mit Pferdeställen, um nunmehr serumtherapeutische Versuche am Menschen vornehmen zu können. Als die Pest Januar 1896 in Hong-Kong ausbrach, war jedoch noch kein genügend immunisiertes Pferd vorhanden, so daß Y. bis zum Juni warten mußte, wo er eine Quantität Serum aus seinem Material und 80 Fläschchen Serum von dem in Paris immunisierten Pferde erhielt. Mit ersterem konnte er in Canton einen jungen Chinesen heilen, dem in verschiedenen Zwischenräumen im ganzen 30 ccm injiziert wurden. Das Serum schützte in Dosen von $^1/_{15}$—$^1/_{20}$ ccm eine Maus von 20 g. Zwei weitere Fälle aus demselben Haus (katholische Missionsanstalt) wurden ebenfalls mit demselben Serum geheilt.

Am 1. Juli begab sich Y. nach Amoy, wo die Pest zahlreiche Opfer forderte und die Bevölkerung nicht so feindlich wie in Canton den Europäern gesinnt ist, so daß eine größere Anzahl von Heilversuchen angestellt werden konnte. Innerhalb 10 Tagen wurden 23 Pestkranke mit Serum behandelt, von denen 21 genasen und 2 starben, letztere kamen am 5. Tage in Behandlung und starben 5 bezw. 24 Stunden nach der ersten Injektion. 6 Kranke kamen am 1. Tag in Behandlung, die Heilung trat in 12—24 Stunden ein mittels Injektion von 20—30 ccm Serum, Eiterung der Drüsen fand nicht statt. 6 Patienten wurden erst am 2. Krankheitstage behandelt, die Heilung dauerte 3—4 Tage, es mußten jedoch 30—50 ccm injiziert werden, Drüseneiterung blieb aus. Bei 4 am 3. Tage behandelten dauerte das Fieber

noch 1—2 Tage nach der Injektion (40—60 ccm) an, die Heilung dauerte länger, in 2 Fällen trat Eiterung der Drüsen ein. 3 am 4. Tag behandelte Fälle genasen in 5—6 Tagen (20—50 ccm), einmal trat Eiterung auf. Von den 4 nach 5-tägiger Krankheit behandelten (60—90 ccm) genasen 2, die beiden bereits oben genannten starben.

Von 26 bisher behandelten Fällen starben also 2 = 7,6 Proz. Mortalität. Y. hält selbst die Zahl zu gering, um weitgehende Schlüsse zu ziehen; die Sterblichkeit betrage aber gewöhnlich 80 Proz. und darüber. Ein weiterer Beweis von der Wirksamkeit des Serums liegt nach Y. in der raschen Genesung, während sonst dieselbe auch in gutartigen Fällen nur sehr langsam fortschreitet. Das Serum ist natürlich wirkungslos, wenn der Fall zu weit fortgeschritten ist. Das in Amoy benutzte Serum war aus Paris nach Nha-Trang, dann nach Hong-Kong, Canton und Amoy gesandt und hatte trotz langen Transportes in heißer Jahreszeit seinen Schutzwert bewahrt. 0,1 ccm genügte für eine Präventivimpfung einer Maus von 20 g. Im Vergleiche zum Diphtherie- und Tetanusserum ist der Schutzwert vorläufig ein geringer, so daß darauf noch größerer Wert gelegt werden muß, um geringere Mengen injizieren zu dürfen. Die Patienten empfanden einige Male Schmerzen an der Injektionsstelle, sonst trat kein weiterer Zwischenfall ein. Die bakteriologische Diagnose der Pest wurde nicht in allen Fällen gestellt, doch war sie durch das klinische Krankheitsbild zur Genüge gesichert.

Ob das Serum antitoxische Eigenschaften besitzt oder auf den Pestbacillus selbst einwirkt, darüber verspricht Y. weitere Mitteilungen. Aus den Kulturen konnte ein Gift isoliert werden. Nach Y.'s Beobachtungen scheint die Präventivimpfung noch wirksamer zu sein als die therapeutische, er empfiehlt erstere daher, sobald ein Pestfall in einem Haus ausgebrochen ist. Weitere Versuche an Tier und Mensch werden ferner zeigen, wie lange die durch prophylaktische Impfung erzielte Immunität andauert. W. Kempner (Berlin).

Roux, Sur la peste bubonique et son traitement par le sérum antipesteux. (La Semaine médicale. 1897. p. 27.)

R. berichtet im Namen des in den Kolonieen beschäftigten Arztes Yersin über dessen Forschungen über die Pest. Die charakteristischen Merkmale des Pestbacillus sind von R. bereits in der Semaine médicale. 1895. p. 73 abgehandelt, und er fügt zunächst noch einige Einzelheiten hinzu. So kommt der Pestbacillus auch bei den Ratten vor, welche im Verlaufe einer Epidemie massenhaft sterben. Mit Reinkulturen menschlicher Herkunft ist es leicht, die Pest bei Ratten und Mäusen durch Inokulation zu erzeugen. Ratten werden auch infiziert, wenn man Kulturen von Pestbacillen vom Intestinaltractus aus aufnehmen läßt.

Ebenso können Fliegen den Krankheitserreger übertragen. Yersin gelang es, Meerschweinchen pestkrank zu machen dadurch, daß er ihnen sterilisiertes Wasser injizierte, in welches im Laboratorium tot aufgefundene Fliegen verrieben waren.

Der Mensch infiziert sich durch Aufnahme des Krankheits-

erregers entweder durch Hautwunden oder durch den Intestinaltractus. Nachgewiesen wurde der Pestbacillus im Zungenbelage, im Auswurfe bei mit Bronchitis behafteten Pestkranken und in den Dejektionen.

Bei manchen Erkrankungen sind keine sichtbaren Drüsen vorhanden, erst bei der Sektion finden sich die Mesenterialdrüsen geschwollen und so innere Bubonen darstellend. An solchen Fällen erlaubt der Nachweis der Bacillen eine sichere Diagnose der Krankheit. Der Nachweis gelingt in der Mehrzahl der schweren Fälle leicht durch direkte Untersuchung des Blutes unter dem Mikroskope oder besser noch durch Züchtung auf Nährböden.

Nach verschiedenen Vorversuchen immunisierte Yersin ein Pferd. Geringe Dosen von Kulturen injiziert, verursachen Temperaturerhöhung und lokale Eiterung. Um letztere zu vermeiden, wurden die Kulturen in ganz geringen Mengen in die Venen injiziert und nach Maßgabe der Angewöhnung allmählich mit den Dosen gesteigert. Drei Wochen nach der letzten Injektion wurde das Pferd zur Ader gelassen und das Serum zu Immunisierungsversuchen verwandt. Die Mäuse, welche $^1/_{10}$ ccm Serum erhielten, wurden nicht krank, wenn man ihnen 12 Stunden später eine Pestbacillenkultur inokulierte. Mit größeren Mengen Serum gelang es, Mäuse, die seit 12 Stunden infiziert waren, zu heilen.

Am Menschen ist das Serum bis jetzt in 26 Fällen versucht worden. Von diesen sind nur zwei gestorben. Dazu ist aber noch zu bemerken, daß bei diesen beiden die Serumbehandlung erst am fünften Tage der Erkrankung einsetzte, als bereits Intoxikationserscheinungen, als unregelmäßiger Puls und Respiration, sich bemerkbar machten.

Auf seine prophylaktische Wirksamkeit beim Menschen ist bis jetzt das Serum von Yersin noch nicht erprobt worden.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Passini, F., Versuche über die Dauer der antidiphtheritischen Schutzimpfung. [Aus dem staatlichen Institute für Herstellung von Diphtherieheilserum.] (Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 48.)

Eine Bestimmung der Wirkungsdauer der Immunisierung mit Diphtherieserum ist von großer praktischer Bedeutung. Verf. suchte an größeren Tieren und Menschen die Zeit zu ermitteln, wie lange die Schutzkörper der gewöhnlichen Immunisierungsdosis von 200 Antitoxineinheiten im Blutserum nachweisbar ist. Bei Ziegen und Pferden zeigte sich 30 Min. nach der intravenösen Injektion von 200 Immunisierungseinheiten eine deutliche giftneutralisierende Wirkung des Blutserums, doch sank diese neutralisierende Kraft bis zum 3. Tage stetig ab und war nach 6 Tagen verschwunden. Versuche am Menschen konnten im ganzen in 12 Fällen ausgeführt werden, doch eigneten sich hiervon zur genauen Bestimmung des Antitoxingehaltes nur 4 Personen. Nach 11—12 Tagen wurde keine Spur der einverleibten Schutzkörper mehr nachgewiesen; in einem Falle waren 6 Tage nach der Seruminjektion noch Spuren derselben zu erkennen.

Für die Praxis wäre demnach über 10—11 Tage hinaus keine Schutzwirkung von der Präventivimpfung zu erwarten. Allerdings hebt Verf. mit Recht hervor, daß bei den Versuchen nur der Teil der 200 Antitoxineinheiten nachweisbar war, welcher frei in dem Blute zirkulierte. Da es aber sehr wahrscheinlich ist, daß an der Heilserumwirkung auch die Gewebe des Organismus beteiligt sind, welche den Schutzstoff viel länger behalten können, so könnte doch, unbeschadet der Entwertung des Blutserums, die Injektion noch ihre Wirkung länger entfalten. Dieudonné (Berlin).

Soerensen, Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie im Blegdamsspitale in Kopenhagen. Mitteilung II. Versuche mit französischem und dänischem Serum. (Therapeutische Monatshefte. 1896. August.)

Vom 1. Mai 1895 bis 29. Februar 1896 wurden 393 Kinder mit Diphtherie aufgenommen, von denen 28 = 7,1 Proz. starben. Von diesen wurden mit Serum behandelt 80 mit einer Mortalität von 11,2 Proz. S. stellt nun verschiedene Gruppen von Kranken einander gegenüber, um die Wirkung der Serumbehandlung gegenüber der gewöhnlichen Behandlung bei gleicher Schwere der Erkrankung zu studieren.

Dabei ist natürlich eine Fehlerquelle nicht zu vermeiden, nämlich die, daß unwillkürlich für die Serumbehandlung die schwereren, für die symptomatische Therapie die leichteren Fälle ausgesucht werden, ganz abgesehen davon, daß bei einer Einteilung von 80 behandelten Fällen in 5 Gruppen die Prozentberechnungen schließlich mit so kleinen Zahlen angestellt werden müssen, daß sie wertlos werden.

S. kommt deshalb auch zu keinem abschließenden Urteil. Er will einerseits bei den mit Serum behandelten Kranken keine besseren Resultate erzielt haben und erklärt daher deshalb, daß er das Serum nicht für „ein Wundermittel ansehen könne, welches den Verlauf und den Ausgang der Diphtherie gänzlich umformen wird“. Andererseits wäre es seiner Ansicht nach „unberechtigt, aus den hier vorliegenden Resultaten den Schluß zu ziehen, das Serum besitze gar keine heilende Wirkung“.

Die S.'sche Arbeit giebt uns also weder nach der einen noch nach der anderen Richtung eine prompte Antwort. Die Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Zu bemerken ist, daß S. nach dem französischen und dänischen Serum häufiger Nebenwirkungen eintreten sah, als früher nach deutschem Serum, was wohl zum Teil auf die Größe der injizierten Dosen zu beziehen ist. Im Durchschnitt erhielten die Kinder 40 ccm Serum! H. Kossel (Berlin).

Dieudonné, A., Ueber Diphtheriegift-neutralisierende Wirkung der Serumglobuline. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. XIII. Heft 2.)

D. hat die Angaben Smirnow's über die giftneutralisierenden Wirkungen der Serumglobuline einer Nachprüfung unterzogen. S. wollte nachgewiesen haben, daß die Globuline des normalen Pferdeserums bei der Mischung mit dem Diphtheriegift dieses neutralisieren,

bei getrennter Injektion von Gift und Globulinen jedoch unwirksam sind, und hatte daraufhin die Brauchbarkeit der Ehrlich'schen Methode zur Wertbestimmung des Diphtherieserums in Abrede gestellt.

D. untersuchte nun die giftneutralisierende Wirkung der nach verschiedenen Methoden aus normalem Pferdeserum ausgefällten Globulinpräparate. Er fand, daß die Globuline in sehr verschiedenem Grade auf das Diphtheriegift einwirkten, je nachdem er sie, wie Smirnow, durch Aussalzen mit Magnesiumsulfat oder durch Ausfällung mittels des Kohlensäurestromes oder endlich durch einfache Dialyse des Serums und Sammlung des dabei entstehenden Niederschlages darstellte. Während der Magnesiumsulfatniederschlag starke giftneutralisierende Eigenschaften hatte, war der Kohlensäureniederschlag und die Fällung aus dem durch Dialyse von Salzen befreiten Serum nur in weit geringerem Grade wirksam, und zwar stand die neutralisierende Fähigkeit in umgekehrtem Verhältnis zum Gehalt des betreffenden Präparates an Eiweiß.

Daher blieb nur die Annahme übrig, daß die wirksamen Stoffe nicht die Globuline selbst sind, sondern bei der Ausfällung der letzteren nach verschiedenen Methoden bald vollständiger, bald unvollständiger mitgerissen werden. Auch bei einem hoch antitoxischen Serum konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die Antitoxine bald in der Fällung, bald im Filtrate in größerer Menge vorhanden waren.

D. konnte also im Gegensatz zu Smirnow die Angaben von Pfeiffer und Proskauer, Aronson und Brieger und Boer bestätigen und nachweisen, daß es weder die Globuline noch die Albumine sind, welche dem Serum seine giftneutralisierenden Eigenschaften verleihen. Die Resultate der Dieudonné'schen Arbeit stehen in bestem Einklang mit den seinerzeit von dem Ref. bei einer Besprechung der Smirnow'schen Arbeit im Bd. XIX dieser Zeitschrift gegen die Smirnow'sche Beweisführung erhobenen Einwänden.

H. Kossel (Berlin).

Dieudonné, A., Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. XIII. Heft 2.)

In den Krankenanstalten Deutschlands, welche sich an der vorliegenden Sammelforschung beteiligten, wurden in genanntem Zeitraume insgesamt 9581 Kranke aller Altersklassen mit Diphtherieserum behandelt; davon genasen: 7999 = 83,5 Proz., starben: 1489 = 15,5 Proz., blieben in Behandlung: 93 = 1 Proz. Zieht man die als hoffnungslos in die Hospitäler eingelieferten Kranken ab, so starben nur 14,7 Proz. Dieses Ergebnis ist bedeutend günstiger, als irgend eines der vorhergehenden 12 Jahre; in diesen starben 23,4—30,1 Proz. der symptomatisch behandelten Kranken, somit im günstigsten Jahrr immer noch 7,9 Proz. mehr als im Serumjahr.

Daß die Epidermie im Berichtsjahre keinen besonders leichten Charakter trug, beweisen die Angaben über die Schwere der Fälle. Es waren:

leichte Fälle	3059 = 31.9 Proz.,	davon	starben	0,49	Proz.
mittlere „	1370 = 14.3 „	„	„	2,1	„
schwere „	4642 = 48,5 „	„	„	29,4	„
ohne Angabe	510 = 5,3 „	„	„	15 9	„

Auffallend ist die günstige Heilungsziffern bei Kindern unter 2 Jahren. Von 1189 Kindern in diesem Alter starben 465 = 39,1 Proz., während sonst 60—80 Proz. dieser Kinder der Krankheit erlagen. Von den sämtlichen Kranken litten 4085 = 42,6 Proz. an Kehlkopfdiphtherie, auch ein Beweis, daß es sich um einen schweren Charakter der Epidemie gehandelt hat. Während von den Rachendiphtherieen 7,1 Proz. starben, erlagen von Kehlkopfdiphtherieen 26,9 Proz. Bei 67,2 Proz. der Kehlkopfdiphtherieen wurde operiert, während bei 32,8 Proz. sich die Stenoseerscheinungen zurückbildeten, ohne daß ein operativer Eingriff nötig wurde. Von den nicht operierten starben 15,8 Proz., heilten 84,2 Proz., von den Operierten starben 32,3 Proz., und zwar von 2419 Tracheotomierten 782 = 32,3 Proz., von 325 Intubierten 103 = 31,7 Proz. (ein bemerkenswertes Ergebnis für die Beurteilung dieser beiden konkurrierenden Operationen). Sogar von den unter 2 Jahre alten, operierten Kindern starben nur 54 Proz. 58,6 Proz. sämtlicher Fälle wurden bakteriologisch untersucht. Diphtheriebacillen fanden sich in 82 Proz. der untersuchten Fälle (ein Ergebnis, welches beweist, daß die Fertigkeit in der Ausübung der bakteriologischen Technik in erfreulicher Weise zunimmt, Ref.) Bei den mit Scharlach verbundenen Diphtherieen wurden Loeffler'sche Bacillen in 62,2 Proz. der Fälle nachgewiesen. Die Mortalität war bei den klinisch und bei den bakteriologisch diagnostizierten Fällen die gleiche.

Von den innerhalb der ersten beiden Krankheitstage injizierten Kranken genasen 92,1 Proz., von den später gespritzten 81,4 Proz. In 21,6 Proz. der Fälle wurden 600 I.-E. und darunter, in 78,4 Proz. 1000 I.-E. und darüber injiziert. Was die Einwirkung des Serums auf den Kranken betrifft, so war vielen Berichterstattern eine Besserung des Allgemeinbefindens und des Fiebers aufgefallen. Deutlicher zeigte sich der Einfluß des Serums auf den lokalen Krankheitsprozeß, in einer schnelleren Ablösung der Membranen und Stillstand des Prozesses [1]). Albuminurie war in 28,5 Proz. der Fälle vorhanden, in 17,6 Proz. schon vor erfolgter Injektion, ein schädlicher Einfluß des Serums auf die Nieren geht auch aus der vorliegenden Statistik nicht hervor. Lähmungen waren nur in 3,5 Proz. der Fälle angegeben. Recidive sind 7 beobachtet, frühestens am 5. Tage, spätestens nach 3 Monaten.

Die Berichterstatter bezeichnen die Heilwirkung des Serums in 68 Proz. der Fälle als sicher oder wahrscheinlich, in 20 Proz. als nicht hervorgetreten, über 11,7 Proz. fehlen Angaben.

Unter den Todesursachen war die häufigste absteigender Kroup und Pneumonie (53,6 Proz. der Todesfälle). An Sepsis starben 8,5 Proz., an verschiedenen Veränderungen des Herzens 11,2 Proz.

---

1) Nur in ganz vereinzelten Fällen griff der Prozeß nach der Seruminjektion auf den Kehlkopf über.

(Herzlähmung, Herzschwäche, fettige Entartung, Myokarditis), die übrigen Todesursachen (Nephritis, Scharlach, Masern etc.) treten an Zahl zurück.

Hautausschläge wurden gesehen in 7,1 Proz. der Behandelten; mit Gelenkschmerzen waren dieselben verbunden in 81 Fällen, von sonstigen angeblichen Nebenwirkungen sind Albuminurie nur 29 mal, Herzschwäche 8 mal bezeichnet.

Das Ergebnis wird in dem Schlußsatz zusammengefaßt: Die ärztliche Behandlung der Diphtherie mit Heilserum bezeichnet einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Therapie; ein günstiger Erfolg trat bei dessen Anwendung häufiger ein, als bei den bisherigen, wissenschaftlich erprobten Heilverfahren. Die hier und da beobachteten Nebenwirkungen traten im allgemeinen hinter dem Nutzen des Serums zurück. H. Kossel (Berlin).

Report of the medical Superintendents upon the use of antitoxic serum in the treatment of diphtheria in the hospitals of the board during the year 1895. London (printed by Mr. Corquidale & Co. limited Cardington Street NW.) 1896.

Der Bericht umfaßt die Ergebnisse der Serumbehandlung bei Diphtherie an 6 Londoner Krankenhäusern im Jahre 1895. Im ganzen wurden mit Antitoxin behandelt 2182 Fälle mit 615 Todesfällen = 28,1 Proz., und zwar wurden nur die schwereren Fälle mit, die leichteren ohne Serum behandelt. Wenn man die nicht mit Serum behandelten hinzurechnet, umfaßt die Statistik 3529 Fälle mit 796 Todesfällen = 22,5 Proz. Diesem Ergebnis werden die Zahlen des Jahres 1894 gegenübergestellt, in welchem die Mortalität geringer war als in irgend einem der vorhergehenden Jahre.

	1894		1895
	ohne Serum behandelt		alle Fälle, mit und ohne Serum behandelt
	3042		3529
gestorben	902	gestorben	796
Mortalität	29,6 Proz.	Mortalität	22,5 Proz.

Deutlicher wird die Wirkung des Serums, wenn man die Fälle nach den Krankheitstagen zusammenstellt, an denen mit der Behandlung begonnen wurde.

	1894 ohne Serum			1895 mit Serum		
	Fälle	gestorben	Mortalität	Fälle	gestorben	Mortalität
erster Krankheitstag	133	30	22,5 Proz.	86	4	4,6 Proz.
zweiter „	539	146	27 „	403	60	14,8 „

Folgende Tabellen zeigen die Resultate bei den Fällen mit Erscheinungen von Larynxdiphtherie:

	Fälle	gestorben	Mortalität
1894	466	289	62 Proz.
1895 (Serumbehandlung)	468	196	41,8 „

Tracheotomiert wurden:

	Fälle	gestorben	Mortalität
1894	261	184	70,4 Proz.
1895 (Serumbehandlung)	219	108	49,3 „

Das Antitoxinjahr zeigte eine höhere Zahl von Albuminurieen und Lähmungen als das Vorjahr, aber nicht allein bei den mit Serum behandelten schweren, sondern auch bei den ohne Serum geheilten leichteren Fällen. Die Berichterstatter machen daher das Serum nicht allein für die Steigerung verantwortlich. Vor allen Dingen nehmen sie keine ungünstige Einwirkung des Serums auf die Nieren an, sondern erklären die Steigerung der Albuminurieen zum Teil daraus, daß eine größere Anzahl von schweren Fällen die Krankheit überstand, welche ohne Serum gestorben wären. Natürlich treten gerade in diesen Fällen nachträglich Komplikationen auf.

Von Nebenwirkungen des Serums wurden beobachtet: Ausschläge in 45,9 Proz., Gelenkschmerzen in 4,7 Proz., Fieber mit oder ohne Ausschläge in 29,6 Proz., Absceß an der Injektionsstelle in 2,3 Proz. der behandelten Fälle. Die große Zahl der Ausschläge ist sicherlich darauf zurückzuführen, daß die Dosen wegen der geringen Wirksamkeit des englischen Serums sehr hoch gegriffen wurden. Im Durchschnitt wurden 41,2 ccm Serum injiziert.

Die Berichterstatter sind über den Wert der Antitoxinbehandlung bei Diphtherie nicht im Zweifel. Sie schließen ihn

1) aus der Herabsetzung der Mortalität bei den am ersten und zweiten Krankheitstage in Behandlung genommenen Patienten,
2) aus der Herabsetzung der allgemeinen Mortalität an Diphtherie unter den bisher niedrigsten Stand,
3) aus der noch erheblicheren Herabsetzung der Mortalität bei den Larynxdiphtherieen,
4) aus der an allen Hospitälern eingetretenen Herabsetzung der Mortalität bei den Tracheotomierten,
5) aus dem günstigen Einfluß auf den Ablauf der Krankheitssymptome.

Im Anhang werden die Resultate der Serumbehandlung bei Scharlachdiphtherieen im Northernhospital mitgeteilt. Die Diagnose wurde in diesen Fällen durch den bakteriologischen Nachweis der Diphtheriebacillen gestellt. Auch hier zeigt sich eine ganz beträchtliche Herabsetzung der Mortalität bei den mit Serum behandelten Kranken. H. Kossel (Berlin).

Niemann, F., Ueber Tuberkuloseheilserum. [Aus dem bakteriologischen Institute zu Lyon-Vaise.] (Münchener med. Wochenschrift. 1897. No. 3.)

Schon früher (Bd. XIX dieser Zeitschrift, p. 214) hatte Verf. mitgeteilt, daß es ihm gelungen war, durch Behandlung von jungen Ziegen mit dem aus dem Alkoholniederschlage von Tuberkulin dargestellten Toxin ein antituberkulinhaltiges Serum zu gewinnen. Die Versuche wurden mit einem sehr starken Gift fortgesetzt, von dem

3—5 mg genügten, um tuberkulöse Meerschweinchen 28—30 Tage nach der Infektion in 8—15 Stunden sicher zu tödten. Die Produktion der Antikörper wurde dadurch wesentlich gefördert, daß man in der geeigneten Zeit dem Organismus in wachsender Menge unfiltrierte, 3—4 Wochen alte Tuberkelbacillenkulturen, die bei niederen Temperaturen (30—35° C) im Vakuum um das 4—5-fache eingeengt waren, injizierte. Hierdurch werden dem Tierkörper mit den lebenden Bakterien, aus denen man in vitro die wirksamen Substanzen nie völlig extrahieren kann, auch noch diejenigen Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen zugeführt, die bei der Erhitzung der Kulturen auf mehr als 50° C zu Grunde gehen. Zur Prüfung des antitoxischen Wertes des Serums benutzte N. nicht gesunde, sondern nur tuberkulöse Meerschweinchen, die 25—30 Tage nach der Infektion die sicher tödliche Dosis Tuberkulin und eine wechselnde Quantität Serum injiziert erhielten. Von zwei auf diese Weise geprüften Serumarten schützten 1 bezw. 1,5 ccm zur Neutralisierung von 0,5 ccm Tuberkulin. Auch durch Versuche am Menschen konnte das Vorhandensein von Antituberkulin in diesem Serum nachgewiesen werden. Heilungsversuche bei impftuberkulösen Meerschweinchen mittels des Serums waren gleichfalls von günstigem Erfolge, und zwar bei frisch infizierten, wie bei 10 bezw. 18 Tage vorher infizierten Tieren. Nach 3—6-wöchentlicher Behandlung ging zumeist das spontan niemals heilende indurierte Geschwür an der Impfstelle zurück, nach 4—8 Wochen waren die zuerst stark geschwollenen Lymphdrüsen nicht mehr palpabel und von nun an nahm das Gewicht stetig zu. Auf Grund dieser Erfahrungen ging Verf. dazu über, auch beim Menschen Versuche mit dem Serum anstellen zu lassen, welche jedoch noch nicht soweit abgeschlossen sind, um ein Urteil über etwaige Heilresultate abgeben zu können. Dieudonné (Berlin).

Jensen, C. O., Vieheinfuhr und die Tuberkulinprobe. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jahrg. VII. 1897. No. 4.)

In einem geharnischten Artikel wendet sich der Verf. gegen die Bestrebungen, welche augenblicklich im Gange sind, um die Einführungen ausländischen Viehes nach Deutschland zu verhindern. Verf. führt aus, daß die als Motiv für diese Bestrebungen dienenden Behauptungen von Verseuchungen des fremdländischen Viehes keineswegs für Dänemark zutreffen. Lungenseuche kommt gar nicht vor. Die wenigen Ausbrüche von Maul- und Klauenseuche sind durch die drakonischsten Maßnahmen sofort im Keime erstickt. Nur die Tuberkulose macht allerdings eine Ausnahme. Aber der Verf. betont, daß die tuberkulösen Tiere meist zur Schlachtbank geführt würden und somit keine Gefahr für Weiterverbreitung der Seuche geben. Gegen die auf die Tuberkulose sich beziehenden Ausführungen ließe sich indes manches einwenden. Ref. möchte jedoch an dieser Stelle nicht auf diese Dinge eingehen, da sie den Rahmen des Referates überschreiten müssen, will aber nicht verfehlen, auf eine im Verlage von Gustav Fischer in Jena demnächst erscheinende, vom Ref. verfaßte Abhandlung, betreffend den Kampf gegen die Tuberkulose des

Rindviehes, aufmerksam zu machen, wo diese Dinge des breiteren besprochen worden sind. O. Voges (Berlin).

Bernsten, M., Praktische Erfahrungen mit der Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf. (Molkereizeitung. 1896. No. 49.)

Die Bekämpfung der Rotlaufseuche durch Impfung ist nicht neu. Vor etwa 12 Jahren wurde sie in mehreren Orten Deutschlands nach Pasteur's Methode angewendet. Dabei stellte sich heraus, daß nur junge Tiere von 3—4 Monaten mit Erfolg geimpft werden konnten, große Verluste waren daher sehr häufig. — In neuerer Zeit wurden diese Versuche mit Pasteur'schem Impfstoff in Württemberg erneuert. Ueber dieselben referierte Reg.-Rat Beißwänger in einer Versammlung der Vereinigung deutscher Schweinezüchter. Von 115 Impfungen sind 26 Stück = 22,6 Proz. erkrankt, hiervon sind 4 Stück = 15,5 Proz. an Rotlauf gefallen. Von den übrigen 22 Stück mußten 2 Stück wegen der Folgen der Impfkrankheit (Hautbrand bezw. Zurückbleiben im Ernährungszustande) frühzeitig geschlachtet werden; ferner behielten 2 Stück eine Schwäche im Hinterteil. Wo es sich um die Impfung großer und alljährlich vom Rotlauf hart betroffener Bestände handelt, ist die Pasteur'sche Impfung angebracht; für den Kleinbetrieb sind jedoch die Verluste zu groß. Obermedizinalrat Lorenz-Darmstadt äußerte sich in derselben Versammlung dahin: „Das Pasteur'sche Schutzimpfungsverfahren gegen den Schweinerotlauf besteht darin, daß den Impflingen künstlich abgeschwächte Kulturen von Schweinerotlaufbacillen unter die Haut gespritzt werden. Die verschiedenen Schweinerassen sind nicht alle gleich empfänglich gegen Rotlauf, ja innerhalb der Rassen zeigt sich oft auch eine große Verschiedenheit hierin. Es ist deshalb nicht wohl möglich, immer den richtigen Grad der Abschwächung zu treffen, selbst wenn man die Abschwächung genau abmessen könnte, was ich noch bezweifle. Ferner aber haben die Praxis sowohl als auch exakte Versuche gezeigt, daß man Tiere mittels abgeschwächter Kulturen nur dann immunisieren kann, wenn sie auf dieselben eine Reaktion zeigen, d. h. einen gewissen Grad von Impfkrankheit durchmachen. Ganz besonders hat sich dies aus den Versuchen ergeben, die mit abgeschwächten Milzbrandkulturen vorgenommen sind. Aus diesen Umständen aber erklären sich sowohl einerseits die nicht seltenen, manchmal recht beträchtlichen Impfverluste, andererseits aber auch wieder die Verluste geimpfter Schweine an natürlichem Rotlaufe. Im ersteren Falle waren die Impfkulturen für die Individualität der betreffenden Schweine zu stark, im letzteren waren sie zu schwach für dieselbe." Obermedizinalrat Lorenz veröffentlichte vor einigen Jahren ein Schutzimpfungsverfahren, das darin bestand, daß die Schweine erst mit Blutserum von Tieren, die mit Rotlaufbacillen geimpft waren, schwach immunisiert und dann mit Rotlaufkulturen (nach Lorenz) geimpft wurden. Dieses Verfahren hat sich gut bewährt.

Verf. teilt seine Versuche mit dem neuen viel gepriesenen Mittel „Porcosan" (Dr. Rémy) mit, das für Schweine jeden Alters an-

gewendet werden kann und mindestens 11 Monate immun macht. Bei der Impfung von 100 Schweinen gingen nach einigen Tagen 2 ein und nach ca. 5 Wochen weitere 3, während die anderen mehr oder weniger erkrankt waren. Bei einem weiteren Versuche mit 145 Tieren sind 4 eingegangen, während die anderen ebenfalls mehr oder weniger fieberten; beim dritten Versuche mit 200 Tieren kam kein Krepieren und keine Krankheit vor; in dem Blute von 2 krepierten Tieren wurden Rotlaufbacillen konstatiert. Das Porcosan ist deshalb nach dem Verf. infolge der nach der Impfung auftretenden Todesfälle und Krankheitserscheinungen, die besonders den kleinen Landwirt treffen können, vorläufig nicht zu empfehlen.

Baier (Berlin).

Niemann, Zur Desinfektion von Wohnräumen mittels Formaldehyds. (Dtsche med. Wochenschr. 1896. No. 46.)

Verf. prüfte in einem gut verschlossenen Raume vom 23 cbm die desinfizierende Wirkung des Formaldehyds. Zunächst arbeitete er mit dem Bartels'schen Apparate und verbrauchte in 3 Versuchen von 15 bezw. 20 bezw. 24 Stunden 210, 347 und 359 g Methylalkohol; dann wurde der Oppermann-Rosenberg'sche Verdunstungsbrenner bei 10-, 15-, 22- und 7-stündiger Einwirkung und Verbrauch von je 16 ccm Holzin, endlich der Trillat'sche Apparat bei 15-, 10- 7-, 20- und 15-stündiger Einwirkung und Verbrauch von 500, 500, 500, 2200 bezw. 2200 ccm Formochlorol geprüft. Die Ergebnisse waren nur teilweise befriedigend. Bei 24-stündiger Einwirkung des Bartels'schen Apparates wurden an Fäden angetrocknete Diphtheriebacillen vernichtet, Milzbrandsporen und Staphylococcus aureus jedoch nicht nachweislich beeinflußt. Der Oppermann-Rosenberg'sche Verdunstungsbrenner schwächte in 22 Stunden die Entwickelungsfähigkeit der Milzbrandsporen an 2 der 5 aufgehängten Fäden und der Staphylokokken an allen Fäden ab. Von 5 Typhusfäden waren 4 steril; an dem fünften waren die Bacillen in der Entwickelung gehemmt. Mit Hilfe des Trillat'schen Apparates waren dagegen schon in 10 Stunden je 10 Seidenfäden mit Milzbrandsporen, Diphtheriebacillen, Typhusbacillen und Staphylococcus aureus desinfiziert. Nachdem dieselben 25 Tage bei 36,5° C im Brütschranke gehalten waren, konnten aus ihnen die verwendeten Bakterien nicht zur Entwickelung gebracht werden. Verf. rühmt an dem Trillat'schen Apparate als Vorzug, daß der Apparat außerhalb des zu desinfizierenden Raumes aufgestellt wird und daß die entwickelten Dämpfe erst durch eine Rohrzuleitung in das Zimmer geführt werden; denn es sei dabei möglich, die Füllung nach Bedarf zu ergänzen, ohne daß das Zimmer betreten werden muß. Kübler (Berlin).

Silber, Salubrol, ein neues antiseptisches Streupulver. (Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 52.)

Salubrol entsteht bei der Einwirkung von Brom auf Methylenbisantipyrin und ist annähernd ein Tetrabromderivat. Bei Berührung mit organischer Substanz wird allmählich Brom daraus abgespalten.

Das Präparat ist fast geruchlos und zeigte sich bei subkutaner Injektion von 0,1—0,5 pro die für Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde ungiftig. Bei 2 Hunden entstanden an den Injektionsstellen Abscesse mit sterilem, bräunlichem Inhalt. Agarkulturen von Bacillus prodigiosus, pyocyaneus, tetragenus, Anthrax und Staphylokokken scheinen durch Aufstreuen von Salubrol dem Ausgang von Fortzüchtungs- und Tierversuchen zufolge vernichtet worden zu sein. In der Behandlung von Wunden und Eiterungen hat sich das Präparat dem Verf. gut bewährt, wobei besonders auch die austrocknende Wirkung des Pulvers in Betracht kam. Der letzteren wegen ist seine Anwendung bei sehr großen Flächenwunden nicht zu empfehlen, weil dadurch die Granulationsbildung beeinträchtigt wird. Auf frischen Wunden wurde durch das Salubrol, sofern es in Pulver angewandt wird, zuweilen ein brennender, manchmal heftiger Schmerz erzeugt. Kübler (Berlin).

Corrigendum.

In No. 6/7 dies. Centralbl. p. 265 Anmerkung ist noch hinzuzufügen: Unter Degeneration verstehe ich in diesem Artikel überall die Metamorphose der Zellen, welche zu deren Absterben führt. p. 266 Zeile 4 von oben ist zu lesen „genug" statt „ganz" und in der Anmerkung Zeile 3 von unten „diese" statt „die", p. 267 Zeile 17 von unten „Erythrocytensubstanz" statt „Hämoglobin" und in der Anmerkung Zeile 4 von unten „hrsg." statt „vergl." p. 268 Zeile 21 von unten ist nach dem Worte „besonderen" einzuschalten: leicht oxydablen, Zeile 19 von unten „weiter" statt „von mir" zu lesen, nach dem Worte „ist" Zeile 16 von unten noch hinzuzufügen: und daß die Oxydation dieser Substanz durch die chemische Thätigkeit des Eisens hervorgerufen wird. Zu gunsten dieser Theorie spricht auch die Fähigkeit des Eisens, bloß durch seine Gegenwart einige organische Stoffe (Benzol, Oxalsäure) zu oxydieren. Daher hat schon Bunge die Hypothese geäußert, daß das Eisenoxyd der Sauerstoffüberträger in den Geweben sein könnte. (Lehrb. d. phys. Ch. p. 257.) Zeile 8 von unten ders. Seite ist „ein Tröpfchen" statt „einen Tropfen", und p 269 Zeile 16 von oben „kann" statt „muß" zu lesen. p. 270 Zeile 11 von oben ist hinter dem Worte „muß" als Anmerkung beizufügen: Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XX. p. 19, ebenso Zeile 24 von unten hinter dem Worte „wird": S. Photogramm No. 7 in meinem Artikel (Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XX). p. 271 Zeile 19 von oben ist nach dem Worte „runden" einzufügen: infolge der Oxydation und Wasseraufnahme, ebenso Zeile 17 von unten „Mesnil und Hibler" vor „Metschnikoff". p. 273 Zeile 6 von oben ist nach „entdeckten" als Anmerkung einzufügen: und von Bordet ausführlich studierten, gleichfalls Zeile 14 von oben nach dem Worte „ist": Dieser Prozeß in geringem Grade kommt auch bei der Wirkung des normalen Serums vor. p. 274 Zeile 15 von oben ist nach „in vitro" einzuschalten: Das Aglutinin wirkt also rein mechanisch, wodurch, meine ich, seine obengezeigte fermentartige Wirkung sich erklärt, ebenfalls Zeile 27 von oben nach „nötig ist": In diesem Falle, wie auch bei den Cholerakügelchen, erscheint die Bewegung zweifellos als direkte Folge der Degeneration.

Also stellt nach unserer Theorie die baktericide Wirkung des Immunserums, wie auch die Degeneration und Oxydation der Zellenelemente, die Folge einer allgemeinen Ursache — der chemischen Verwandtschaft des Eisens zum Sauerstoff — dar, welche auch die Bewegung dieser Elemente hervorruft.

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Choquet, La photomicrographie histologique et bactériologique. 8°. Paris (Ch. Mendel) 1896. 6 fr.
Hieroclès, C. X., Studien zur Frage der Beeinflussung der Färbbarkeit von Bakterienmaterial durch vorhergehende Einwirkung bakterienschädigender Momente. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 2. p. 163—183.)

Morphologie und Biologie.

Fricke, C., Ueber den sogenannten Bacillus mucosus capsulatus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIII. 1896. Heft 3. p. 380—449.)
Kayser, E., Les levures: caractères morphologiques et physiologiques, applications des levures sélectionnées. 200 p. avec fig. Paris (Masson) 1896. 2,50 fr.
Kedzior, Ueber eine thermophile Cladothrix. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 4. p. 328—338.)
Teich, M., Beitrag zur Kenntnis thermophiler Bakterien. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 22. p. 1094—1095.)

Morphologie und Systematik.

Kunstler, J., Recherches sur la morphologie du Trichomonas intestinalis. (Compt rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 20. p. 839—842.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Beck, M. u. Schultz, P., Ueber die Einwirkung sog. monochromatischen Lichtes auf die Bakterienentwickelung. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIII. 1896. Heft 3. p. 490—496.)
Bourquelot, E., Sur l'emploi du gaïacol comme réactif des ferments oxydants. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 28. p. 896—897)
Emmerling, O., Beitrag zur Kenntnis der Eiweißfäulnis. (Berichte d. dtsch. chem. Gesellsch. 1896. No. 17. p. 2721—2726.)
Lohmann, W., Ueber den Einfluß des intensiven Lichtes auf die Zellteilung bei Saccharomyces cerevisiae und anderen Hefen. [Inaug.-Diss.] Rostock 1896.
Seelig, P., Ueber den Einfluß des Milchzuckers auf die bakterielle Eiweißzersetzung. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVI. 1897. Heft 1. p. 53—64.)
Thiele, R., Die Temperaturgrenzen der Schimmelpilze in verschiedenen Nährlösungen. [Inaug.-Diss.] 8°. 37 p. Leipzig 1896.
Zeidler, A., Ueber eine Essigsäure bildende Termobakterie. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1896. No. 23/24. p. 729—739.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Defontaine, L., L'eau du lac de Genève à Paris. (Gaz. d. hôpit. 1897. No. 115. p. 1133—1135.)
Eymard, L. et Gavin, M., Les eaux de Versailles. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 8, 9. p. 676—698, 820—831.)

Frankland, P. F., The London water-supply and its bacterial contents. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 20. p. 1414—1415.)
Holz, Das Trinkwasser von Metz und Umgebung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 2. p. 103—137.)
Jegunow, M., Bakterien-Gesellschaften. Eigenheiten der Schwefelbakterien der Fontainenplatte. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1896. No. 23/24. p. 739—752.)
Wittlin, J., Examen bactériologique des eaux thermales de Baden (Suisse). (Annal. de microgr. 1897. No. 9. p. 381—384.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Goltz, Zur Muskelauswahl für die Trichinenschau. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 1—4.)
Kieckhäfer, Zur Differentialdiagnose der Rinderfinnen. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 9—10.)
Leistikow, Ueber Zweck und Nutzen der Fleischschau. (Verhandl. u. Mitteil. d. Ver. f. ö. Gesundheitspfl. in Magdeburg. 1896. p. 112—118.)
Oyster culture in relation to disease. The Local Government Board report. First notice. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1874. p. 1603—1604.)
Rohr, Zum Kapitel der Rinderfinnen. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 1. p. 10.)
Rottig, P., Ueber den Wert der bakteriologischen Milchuntersuchung. [Inaug.-Diss.] 8°. 22 p. Halle 1896.
Vaughan, V. C. u. Perkins, G. D., Ein in Eiscrême und Käse gefundener giftproduzierender Bacillus. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVII. 1896. Heft 4. p. 308—327.)

Straßen.

Wittlin, J., De l'action de l'arrosage sur la teneur en germes des poussières des rues. (Annal. de microgr. 1896. No. 10. p. 401—414.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Ducor, P., Maladies produites par les champignons parasites. 8°. Paris (J. B. Baillière et fils) 1896. 2,50 fr.
Galli-Valerio, B., Immunità e resistenza alle malattie. 16°. 226 p. Milano (Man. Hoepli) 1897. 1,50 £.
Jaccoud, De l'étiologie dans les maladies microbiennes. Dualisme et dyschronisme. (Journ. d'hygiène. 1896. No. 1054. p. 577—580.)
Miquel, P., Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris. (Annal. de microgr. 1896. No. 10. p. 424—429.)
Reid, St. G., Bacteriological diagnosis. 8°. 64 p. London (Baillière, Tindall and Cox) 1897. 2 sh. 6 d.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Chvostek, F., Ueber die Verwertbarkeit postmortaler bakteriologischer Befunde. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 49. p. 1143—1155)
Deutsches Reich. Vorschriften, betr. die gesundheitspolizeiliche Kontrolle von Seeschiffen. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 6. p. 137—148.)

Malariakrankheiten.

Craig, Ch. F., Recent advances in our knowledge concerning the malarial organism. (Med. Record. Vol. II. 1896. No. 19. p. 664—670.)
Hehir, P., The haematozoon of malaria and its discovery in water and soil. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 22. p. 1514—1518.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Atkins, E. B. M., Case of measles complicated with pneumonia followed by scarlet fever and diphtheria. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 22. p. 1523.)
v. Körösi, J., Die statistischen Beweise des Impfschutzes. (Pest. med.-chirurg. Presse. 1896. No. 46—49. p. 1089—1094, 1118—1125, 1137—1143, 1161—1165.)
Meinel, Zur hundertjährigen Gedenkfeier der ersten öffentlichen Kuhpockenimpfung. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 3. p. 161—165.)
Pfeiffer, L., Die Kirtland'schen Abbildungen der geimpften Variola und der Vaccine. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 49. p. 1210—1212.)
Risel, Zum hundertsten Jahrestage der ersten Schutzpockenimpfung. Vortrag. (Sonder-abdr. a. d. Krrspdzbl. d. Vereins d. Aerzte im Reg.-Bez. Merseburg u. im Herzogt. Anhalt.) 8°. 22 p. Halle 1896.
Sacquepée, E., Etude sur la flore bactérienne du vaccin. 8°. Lyon (A. Storck) 1896. 2,50 fr.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Arnaud, O., Recherches sur l'étiologie de la dysenterie. 8°. 48 p.
Banks, Ch., Meteorology and cholera. (Indian med. Gaz. 1896. No. 11. p. 399—401.)
Berry, H. P., An outbreak of typhoid fever in a provincial town — its probable cause. (Lancet. Vol. II. 1896. No. 23. p. 1597—1598.)
Bertin, G., La fièvre typhoïde à Nantes. 8°. 59 p.
Bormans, A., Della azione agglutinativa dell' urina dei tifosi sul bacillo di Eberth. (Riforma med. 1896. No. 274, 275. p. 579—581, 590—592.)
Capaldi, A. u. Proskauer, B., Beiträge zur Kenntnis der Säurebildung bei Typhus-bacillen und Bacterium coli. Eine differential-diagnostische Studie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd XXIII. 1896. Heft 3. p. 452—476.)
v Düring, E., Zur Pestfrage. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 7. p. 111.)
Gomes da Silva, J, A epidemia de peste bubonica em Macau. Relatorio. 8°. 124 p. 9 Diagr. Macau 1895.
Mewius, Beitrag zur Verbreitungsweise des Typhus abdominalis. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIII. 1896. Heft 3. p. 497—512.)
Pagel, J., Historisch-geographische Bemerkungen über die Beulenpest. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 6. p. 129—130.)
Scotland. Diseases. Regulations of the Local government Board for Scotland, dated November 7, 1896, as to Cholera, Yellow fever and plague. London 1897. 1 d.
Stern, R., Diagnostische Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus. (Centralbl. f. innere Med. 1896. No. 49. p. 1249—1254.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Blumenthal, F., Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Tetanus. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXX. 1896. Heft 5/6. p. 538—549.) — Derselbe, Erwiderung auf die Bemerkungen von C. Brunner zu diesem Aufsatze. (Ibid. Bd. XXXI. 1897. Heft 3/4. p. 373—379.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Babes, V. u. Proca, G., Untersuchungen über die Wirkung der Tuberkelbacillen und über gegenwirkende Substanzen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIII. 1896. Heft 3. p. 331—379.)

Grossmann, K., On the causation of leprosy and the extent of its occurrence in Europe. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1875. p. 1631—1634.)

Höffel, Vortrag über die Prostitutionsfrage. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1896. Heft 3. p. 180—188.)

Roncali, D. B., Sur l'existence des levures organisées dans les sarcomes. IV. mémoire sur l'étiologie dans cancer. (Annal. de microgr. 1896. No. 11. p. 449—461.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Camus, E., De la persistance des germes dans la transmission de la diphtérie. 8°. Lyon (A. Storck) 1896. 2 fr.

Mackenzie, W. L., The causation of diphtheria. (Sanit. Journ. Glasgow 1896. No. 33. p. 479—492.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Dubreuilh et **Beille**, Les parasites de la peau humaine. De l'Encyclopédie des aide-mémoire. Petit 8°. Paris (Masson & Co.) 1896. 2,50 fr.

Stadler, Zur Aetiologie und Behandlung der Trichorrhexis nodosa. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 48. p. 1185.)

Atmungs- und Verdauungsorgane.

Vicentini, F., Bacteria of the sputa and cryptogamic flora of the mouth. Transl. by E. J. Sutter and others. 8°. London (Baillière, Tindall & Cox) 1896. 7 sh. 6 d.

Verdauungsorgane.

Hébert, Recherches cliniques et bactériologiques sur les angines à bacille de Friedlaender. 8°. Paris (Soc. d'Edit. Scient.) 1896. 2,50 fr.

Augen und Ohren.

Deneffe, L'ophtalmie granuleuse devant le conseil provincial de la Flandre orientale. (Bullet. de l'acad. royale de méd. de Belgique. 1896. No. 9. p. 586—619.)

Fröhlich, R., Anatomische Untersuchung einer Vaccine-Erkrankung des Lides. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1896. Ergänzungsheft. p. 181—188.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Sellei, J., Einige Fälle von Filaria medinensis. (Pester med.-chir. Presse. 1896. No. 48. p. 1143—1145.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Bussenius u. **Siegel**, Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche der Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Tiere. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 5, 6, p. 65—68, 91—93.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Lilly, Wie sind unsere Viehställe in baulicher Hinsicht zur Verhütung und Bekämpfung von Seuchenkrankheiten einzurichten? (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1896. Heft 23. p. 741—745.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 50. p. 947—950.)

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 49. p. 929.)

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 50. p. 949.)

Wirbellose Tiere.

Giard, A., Sur le parasitisme des Monstrillidae. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 20. p. 836—839.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Beyer, Th., Ueber Wäschedesinfektion mit dreiprozentigen Schmierseifenlösungen und mit Kalkwasser. [Inaug.-Diss.] 8°. 39 p. Leipzig 1896.

Ehrlich, P., Zur Kenntnis der Antitoxinwirkung. (Fortschr. d. Medizin. 1897. No. 2. p. 41—43.)

Mariotti-Bianchi, G. B., Contributo allo studio dell' azione del siero di sangue di animali non trattati contro i microrganismi ed i loro prodotti tossici. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 4. p. 449—465.)

Diphtherie.

de Croly, O., Sur la disparition de la toxine diphtérique injectée dans le sang. (Arch. de pharmacodynamie. Vol. III. 1896. No. 1/2.)

Perini, E., Della immunità contro la difterite conferita con la somministrazione del siero antitossico per la via gastrica, sottocutanea e endovenosa. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1896. No. 24. p. 981—994.)

Steinmeyer, H., Die Darstellung von Farbstoffen, Arzneimitteln und Diphtherieserum etc. in den Farbwerken zu Höchst a. M. vorm. Meister, Lucius & Brüning. (Mtsbl. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1897. No. 1. p. 1—12.)

Andere Infektionskrankheiten.

Adam, J., Puerperal fever treated by antistreptococcic serum, followed immediately by enteric fever; recovery. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1878. p. 1825—1826.)

Beck, M., Ueber die Kombination der Tuberkulinkur mit der Kreosotbehandlung. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 815—841.)

Cenci, F., Caso di tetano traumatico guarito con la antitossina Tizzoni. (Riforma med. 1896. No. 296. p. 844—845.)

Frank, G., Was haben wir von dem Behring'schen Tetanusantitoxin zu erwarten? Nebst Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie des Tetanus. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. No. 23. p. 747—752.)

Gordon, A. K., A case of scarlet fever treated by anti-streptococcic serum. (Lancet. 1897. No. 1. p. 34—35.)

Hare, E. Ch., Technique of Haffkine's method of preparing fixed cholera vaccine. (Indian med. Gaz. 1896. No. 11. p. 402—407.)

Heller, J., Ueber experimentelle Blennorrhöe im Auge neugeborener Kaninchen, sowie Erfahrungen über die Kultur des Gonococcus. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 874—905.)
Keatinge, H. P. and **Ruffer, M. A.**, A case of snake bite treated with antivenomous serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1879. p. 9—10.)
Kélaïditès, C. E., Traitement prophylactique de la péripneumonie contagieuse des boeufs. (Gaz. méd. d'Orient. 1896. No. 19. p. 291—294.)
Law, R. R., A case of acute septic general peritonitis with septic metritis treated by antistreptococcic serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1879. p. 11.)
Lothes, Ist bei den heutigen Erfahrungen über Nutzen und Wirkung des Tuberkulins eine zwangsweise Impfung mit Tuberkulin für die den Körkommissionen vorzuführenden Zuchtstiere anzustreben? Referat. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 2. p. 13—15.)
Maragliano, E., La sieroterapia nella tubercolosi: conferenze e note raccolte da A. Crotto. 8°. 107 p. Milano 1897. 2 £.
Phisalix, C., Propriétés immunisantes du sérum d'anguillule contre le venin de vipère. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 26. p. 1305—1308.)
Schweiz. Instruktion, betr. die Ausführung der Tuberkulin-Impfung beim Rindvieh. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 2. p. 28—29.)
Tanret, C., Action du nitrate d'ammoniaque sur l'Aspergillus. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 22. p. 948—950.)
Vogel, Zur Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Behring). (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 1. p. 4—5.)
Yersin, A., Sur la peste bubonique (séro-thérapie). (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 1. p. 81—93.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXI. Band. —o— Jena, den 30. März 1897. —o— No. 10.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Beiträge zur Pathogenese des Soorpilzes.

[Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.]
Von
Dr. Max Steiner
aus
Prag.

Mit 1 Tafel.

Während über das biologische Verhalten des Soorpilzes und seine Stellung zu den bis jetzt bekannten Gruppen der Mikroorganismen eine reichhaltige Litteratur vorliegt, bestehen über die pathogene

Wirkung desselben bei Tieren nur wenige und noch differente Angaben. Der vielfach citierte Satz: „bei intravenöser Injektion findet man den Soorpilz in allen Organen“ dürfte aus der Arbeit von Klemperer[1]) aufgenommen worden sein. Nach den Beobachtungen dieses Autors, der über die Art und Weise, wie er seine Experimente machte, nichts näheres schreibt, fanden sich in den Organen der binnen 24—28 Stunden verendeten Kaninchen die Zeichen der Mycosis generalis, wie sie Grawitz bei Injektionen der Schimmelpilze beschrieb. In Schnitten von Nieren eines Kaninchens, das infolge einer Injektion mit Soorpilzen zugrunde ging, sollen durch Färbung mit Methylenblau Fäden nachweisbar gewesen sein.

Grawitz[2]) machte gleiche Versuche an Kaninchen und Hunden von verschiedenstem Alter und injizierte intravenös in steigender Dosis bis 20 ccm einer Aufschwemmung von Soorreinkulturen in 1 Proz. Kochsalzlösung ohne jeden Erfolg. Als Erklärung seiner negativen Resultate giebt Grawitz an, daß erstens ein Teil der Soorpilze in der umgebenden Wärme des Blutes und durch das stete Cirkulieren desselben zugrunde gehe und zweitens, daß der gesunde Tierorganismus sich der Pilze durch die Nieren wieder entledige, da sie stets bei frühzeitig vorgenommener Sektion in dem der Blase entnommenen Harn nachgewiesen werden konnten.

Die letzte experimentelle Arbeit über den in Rede stehenden Gegenstand stammt aus dem Jahre 1895 von Stooss[3]). Dieser verwendete zu seinen Versuchen teils eine Aufschwemmung von Soor in 2 ccm sterilisierten Wassers, teils 1 $^1/_2$—2 ccm Bouillonsoorkulturen und injizierte in die großen Ohrvenen der Kaninchen. Eine Anzahl der Versuchskaninchen, deren Alter nicht genau angegeben ist, ging binnen 4—6 Tagen zugrunde, ein anderer Teil überstand den Versuch. An den zugrunde gegangenen Tieren fanden sich bei makroskopischer Besichtigung vorwiegend in den Nieren, geringer an Zahl im Herzen (2 mal), Mesenterium und Peritoneum parietale, kleine, weiße Knötchen, aus denen Stooss den Soorpilz herauszüchten konnte, und die durch Zerzupfen ihre Zusammensetzung aus mannigfachen Zellformen erkennen ließen. Nach der Konfiguration mußten letztere als dem Soor zugehörig betrachtet werden. Hefezellen und Fäden waren nicht vorhanden. Letztere konnte Stooss auch bei Gramfärbung in keinem der histologischen Schnitte nachweisen. Er beschreibt die mikroskopischen Befunde in der Niere folgendermaßen: Meist an Stelle der Glomeruli gruppieren sich in dichten Haufen jene Elemente, welche als dem Soor zugehörig angesehen werden müssen. Jedoch überschreiten dieselben die ursprüngliche Ausdehnung der Glomeruli meist bedeutend und die Abgrenzung gegen das umliegende Nierengewebe ist keine scharfe. Den Sitz der Soorelemente vermutet Stooss in den Kapillaren des Gefäßknäuels, da sich auch einzelne derselben in dem die Harnkanälchen umspinnenden Kapillarnetze erkennen ließen.

---

1) Klemperer, Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 50.

2) Grawitz, Virchow's Archiv. Bd. 70. p. 123.

3) M. Stooss, Mitteilungen aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. III. Reihe. Heft 1. 1895.

Zu meinen eigenen Versuchen verwendete ich Kaninchen und Hunde von verschiedenem Alter und Körpergewicht, und als Injektionsflüssigkeit eine quantitativ möglichst gleichartige Aufschwemmung von Soorreinkultur in 0,6 Proz. Kochsalzlösung. Ich injizierte Dosen von 1 ccm entsprechend 1 kg Tier in die Ohrvene bei kleineren, in die V. jugularis oder andere zugängliche Venen bei größeren Flüssigkeitsmengen.

Als Versuchstiere verwendete ich einerseits junge 600—1000 g schwere, andererseits alte 1000—3000 g schwere Kaninchen. Daß der Soorpilz nicht für alle Kaninchen, selbst bei Injektion großer Mengen pathogen ist, kann ich bestätigen, möchte sogar nach den Ergebnissen meiner Versuche weiter gehen und hinzufügen, daß, je älter und je kräftiger ein Tier, um so weniger Bedingungen bei ihm vorhanden sind, der Soormykosis zu erliegen.

Die Erscheinungen, welche bei den für den Soorpilz empfänglichen Tieren im Verlaufe der Zeit von der Infektion bis zum Tode eintreten, sind bereits von Stooss geschildert. Ich möchte nur dazu bemerken, daß ich bei einer größeren Anzahl der Versuchstiere Paresen der Extremitäten, meist der hinteren, beobachten konnte. Ein Termin, wann der Exitus nach der Infektion eintritt, läßt sich nicht angeben. Derselbe variirt zwischen 5—10 Tagen und hängt wahrscheinlich davon ab, welche Wachstumsbedingungen der Pilz im Tierorganismus findet. Die makroskopischen Befunde bei den an den Folgen der Injektionen zugrunde gegangenen Tieren waren sehr verschieden. Während die schneller verendeten Kaninchen, und das waren zumeist die jüngeren, von Soorknötchen geradezu übersäte Organe darboten, zeigte sich bei jenen, welche längere Zeit am Leben blieben, die allgemeine Mykose nicht so schön ausgeprägt. Im Gegensatze zu den Angaben von Stooss fand ich die weißen Knötchen, aus denen sich der Soorpilz stets in Reinkultur herauszüchten ließ, fast in sämtlichen Organen, und zwar in nicht sehr großer Anzahl in der Leber und Milz, relativ häufig und zahlreich dagegen in der Magen- und Darmwand, besonders am Blinddarme, bei einem Kaninchen auch auf verrukösen Exkrescenzen des Endokards. Dort, wo ich die Knötchen mit bloßem Auge nicht sehen konnte, ließen sich die durch den Pilz hervorgerufenen Veränderungen histologisch in schönster Form nachweisen. Dies war besonders beim Centralnervensystem der Fall.

Angaben von Stooss und Heller[1]) gaben mir Veranlassung, auch über meine histologischen Befunde zu berichten. Ich benutzte die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode, teils mit, teils ohne Nachfärbung mit Lithionkarmin. In sämtlichen Schnitten konnte ich Hefezellen und Mycelien mit dieser Methode nachweisen. Die Fadenentwickelung geht, wie sich aus den histologischen Befunden erschließen läßt, in den Organen junger Kaninchen viel rascher vor sich, als dies bei der Züchtung des Soorpilzes auf künstlichem Nährboden der Fall ist.

Hatte Stooss in der Schilderung des Nierenbefundes Gewicht

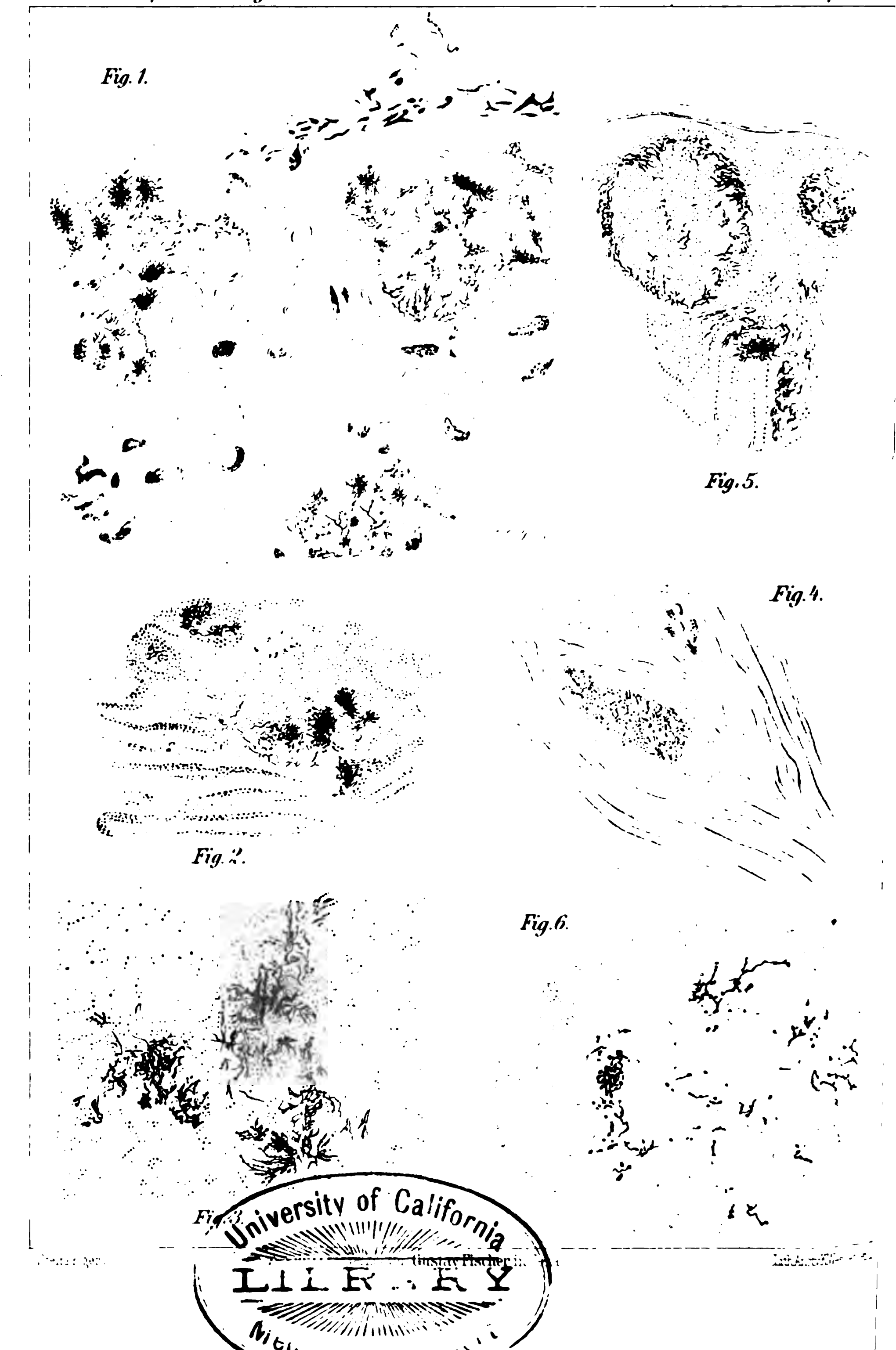
1) A. Heller, Centralbl. f. klin. Med. 1895. p. 128.

darauf gelegt, daß die Emboli sich scharf an der Rinde abgrenzen, so sprechen meine Präparate dagegen. Die Lokalisation des Soors in der Niere ist keine begrenzte. Rinde wie Mark sind in gleicher Weise erkrankt. Bei einem Hunde, bei dem es mir unter besonderen Bedingungen geglückt war, eine Soorinfektion zu erzielen, ergab sich ein überraschender Befund insofern, als die Soorknötchen in überwiegender Menge im Nierenmarke saßen. Die Nieren selbst sind mannigfach verändert. Normale Stellen variieren mit solchen, in denen die normale Konfiguration nicht zu erkennen ist und Blutungen, Exsudation und Nekrose vorwiegen. An Stelle der Glomeruli sieht man kleinzellige Infiltrate, die über das Gebiet des Glomerulus hinausgehen und mitten drin oft in sehr großer Menge den Soor in Form von Hefezellen und Fäden. Vielfach sitzen Soorfäden zwischen den absteigenden Kanälchen, auch hier stets von einem Kranz von Rundzellen umgeben, an einzelnen Stellen in kleinen Gefäßen. Wieviel bei dem Nierenbefunde als direkte Folgeerscheinung auf den Soor selbst oder auf die, durch denselben bedingten mechanischen Störungen zu beziehen ist, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Eine Erscheinung aber kann ich als direkte Wirkung des Soorpilzes aus meinen Befunden auch an den Präparaten anderer Organe mit Sicherheit bezeichnen, nämlich die kleinzellige Infiltration um die Soorkolonieen herum. Während Heller aus einzelnen seiner Befunde es noch freigelassen hatte, ob er die Reaktion des Gewebes mit Leukocytenauswanderung auf den Soor selbst oder auf die immer letzteren begleitenden Kokken beziehen solle, so ergaben meine Präparate, wie die des Nierenschnittes (Fig. II) oder Gehirnschnittes (Fig. III), einen sicheren Beweis dafür, daß der Soorpilz allein kleinzellige Infiltration hervorruft.

Die reichliche Aussaat des Soors im Herzen (Fig. IV), welche schon makroskopisch wahrnehmbar ist, erfolgt, wie die histologischen Bilder zeigen, von kleinen venösen Gefäßen aus.

In der Leber sieht man neben Stellen, an welchen die kleinzellige Infiltration bei Mangel an deutlich entwickelten Fäden vorherrscht, andere, in denen mit Soorelementen gefüllte Venen direkt in kleinere oder umfangreiche Rundzelleninfiltrate auslaufen. Im Darm (Fig. V) lokalisieren sich die Embolien teils subserös in den Follikeln, teils in der Mukosa selbst. Auch in der Milz (Fig. VI) und im Gehirn (Fig. I), die Stooss in seinen Versuchen als frei von Soorembolien erwähnt, ließen sich zahlreiche Herde histologisch nachweisen, in denen die Fadenform vorwiegt. Im Gehirn sind die Knötchen in reicher Anzahl über die Hemisphären verteilt, die größeren in der Höhe der Seitenventrikel. Das Rückenmark wurde nicht systematisch untersucht. Die Schnitte aber, welche ich gesehen habe, waren von Soor nicht frei.

20. Januar 1897.


Fig. 1.
Fig. 5.
Fig. 4.
Fig. 2.
Fig. 6.
Fig. 3.
Gustav Fischer in

Tafelerklärung.

Fig. I. Schnitt durch das Großhirn eines Kaninchens. Vergr. Zeiß Oc. 2. Obj. A.
Fig. II. Schnitt durch die Niere eines Kaninchens. Vergr. Zeiß Oc. 4. Obj. A.
Fig. III. Schnitt durch das Gehirn eines Kaninchens. Vergr. Reichert Oc. 4. Obj. 3.
Fig. IV. Schnitt durch den Herzmuskel eines Kaninchens. Vergr. Reichert Oc. 4. Obj. 3.
Fig. V. Schnitt durch den Dünndarm eines Kaninchens. Vergr. Zeiß Oc. 2. Obj A.
Fig. VI. Schnitt durch die Milz eines Kaninchens. Vergr. Reichert Oc. 2. Obj. 3.

Ein Beitrag zur Epidemiologie des Erysipels.

Von
Dr. A. Ucke,
Ordinator am Warschauer Ujasdow-Militärhospital.

(Schluß.)

Nachdem nun die Streptokokken im Staube der Ventilationsöffnungen gefunden waren, legte ich mir die Frage vor, wie sie in die Krankensäle ihren Weg gefunden haben konnten? Auf dem Plane der Heizvorrichtung überzeugte ich mich, daß die Netze die unteren Oeffnungen für die Abfuhr der verbrauchten Luft verdeckten, und war es daher ohne weiteres klar, daß der Staub auf denselben aus der Luft der Krankensäle stammte.

Es tauchte nun die Frage auf, ob nicht auch in den unter der Decke angebrachten Eingangsöffnungen für frische Luft irgendwo Streptokokken nachweisbar wären? Allein die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen ergaben ein negatives Resultat. Da für die Untersuchungen der letzten Reihe der leitende Gedanke darin lag, daß die Streptokokken aus den Röhren des Heiz- und Ventilationssystems stammen konnten, so wurden zugleich Staubproben aus den in Hof und Garten aufgestellten Ventilationsschachten auf Anwesenheit von Kettenkokken geprüft; in der That ließen sich dieselben auch da nachweisen. Daraus geht nun hervor, daß die ubiquistischen Kettenkokken auch mit dem Staube an die Schachte gelangen können, daß jedoch die Möglichkeit eines Importes der Kokken durch das Röhrensystem der Heizung bis in die Luft der Krankensäle auszuschließen ist.

Da das in Frage stehende Heizsystem nur regelrecht bei hermetisch geschlossenen Fenstern und Thüren funktioniert, so konnte der Weg mit dem Staube durch etwaige offene Fenster mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Das infektiöse Material konnte somit nur durch Kranke oder das Wartepersonal importiert worden sein.

Auf die nähere Erörterung der Frage nach der Herkunft des infektiösen Virus werde ich später noch einzugehen haben, und will ich jetzt zu einer weiteren Reihe vor Versuchen übergehen.

Die andere Abteilung, die ich der Untersuchung unterzog, war die Ohrenabteilung, die sich in einer vor 3 Jahren neu aufgebauten Holzbaracke befand; in derselben waren nie Erysipelkranke oder -rekonvalescenten placiert gewesen, wohl aber Rekonvalescenten von verschiedenen anderen Erkrankungen und eine Weile auch Phthisiker.

Im Laufe dieses Jahres gingen aus der Ohrenabteilung 8 Fälle von Erysipel hervor. Als ich mich zur Entnahme der Staubproben wandte, wurde mir auch hier ein Bett gewiesen, das die meisten Erkrankungsfälle geliefert hatte; auf den Fensterschlengen des diesem Bette zunächst gelegenen Fensters fand ich reichlich Staub, in welchem ich die Anwesenheit von Streptokokken nachweisen konnte; dieselben fand ich auch in der Ventilationsöffnung eines Kachelofens wenige Centimeter über dem Fußboden, auch unweit des vorerwähnten Bettes.

Die Untersuchungen in der Augenabteilung hatten ein negatives Resultat ergeben, z. T. vielleicht, weil nur eine geringe Zahl von Proben geprüft wurden, z. T. aber auch, weil dieselbe mit Oelfarbe gestrichene Wände besitzt, die einer sehr gründlichen Desinfektion nach jedem einzelnen Erkrankungsfall unterworfen worden waren.

Nachdem nun das Vorhandensein von virulenten Streptokokken im Staube des Hospitals erwiesen war, drängte sich mir die Frage auf, von wo dieselben herstammen könnten. Schon im Prodromalstadium dürfte ein Erysipelkranker zur Propagation des Virus beitragen, ohne daß wir es in Händen hätten, dem vorzubeugen; gar nicht selten geht der Gesichtsrose ein akuter Schnupfen oder eine Angina voraus, denen weder Patient noch Arzt größere Aufmerksamkeit schenken. Ein nicht geringer Prozentsatz dieser Erkrankungen der Schleimhäute der oberen Luftwege ist, wie Lingelsheim [1]) gezeigt hat, durch Streptokokken bedingt, die bei einem gewissen Grade von Virulenz und, falls sie eine Eingangspforte in die Lymphbahnen der Haut finden, unter Umständen zu Erysipel führen. Das Sekret stellt somit bei diesen Erkrankungen ein nicht ungefährliches Material vor, das durch Niesen, Räuspern, Husten, Schnauben und Spucken nur allzu leicht in die Luft, auf den Fußboden oder auf andere Gegenstände gelangt, austrocknet, verstäubt wird und gelegentlich zur Infektion führt. Schreitet das Erysipel in der Haut weiter fort, so bietet wohl der Kranke zunächst für die Umgebung keine Ansteckungsgefahr, da selbst der seröse Inhalt der Blasen bei bulbösem Erysipel keine Streptokokken enthalten soll, wenn es nicht gerade zur Allgemeininfektion kommt, wobei die Kokken durch den Schweiß und andere Se- und Exkrete ausgeschieden werden können [2]). Dagegen liefern die Kokken in der Periode der Haut-

1) l. c.; vergl. auch: Kurth, Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens der pathogenen Streptokokken im menschlichen Körper. (Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 5) — D. Biondi, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. II. 1887. p. 194.) — M. Kirchner l. c.

2) Sudakow, Ueber die Ausscheidung von pathogenen Mikroorganismen durch den Schweiß. (Wratsch. 1898. No. 25. [Russisch.] (Streptokokken im Blute und Schweiß bei Erysipelkranken). — v. Noorden, Ueber das Vorkommen von Streptokokken im Blute bei Erysipel. (Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 3. p. 33—36.) — Norton Whithey, Notes on the blood-changes in Erysipelas. (Phil. med. Times. 1888. H. X.) — Pfuhl, Ein Fall von Allgemeininfektion mit Streptokokken infolge von Hauterysipel. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XII. 1892.)

abschilferung, die seit Alters her mit Recht gefürchtet wird, nicht geringe Quantitäten infektiösen Materials, da, wie es Eiselsberg [1]) gelang, nachzuweisen, die Epidermisschuppen Streptokokken enthalten.

Doch kennen wir außer dem Erysipel noch eine ganze Anzahl „Streptokokkeninfektionen", die zuweilen in ganz außerordentlich hohem Grade zur Weiterverbreitung virulenten Materials beizutragen imstande sind. An die Rose schließen sich zunächst die verschiedenen Formen der progredienten Eiterung in den Geweben an, die an die Lymphgefäße und Lymphspalten gebunden sind, bald als Lymphangitiden und Phlegmone [2]) bald als Peritonitiden [3]), Pleuritiden, Meningitiden [4]) oder Synovitiden [5]) auftreten, zuweilen aber in Septikämie und Pyämie [6]) übergehen.

Bei dieser Gruppe von Erkrankungen bleibt das infektiöse Agens meist wohl im Körper, wenn es nicht durch operative Eingriffe an die Außenwelt gelangt.

Von weiteren Erkrankungen dieser Art sind wohl die gefährlichsten, von unserem Standpunkte aus betrachtet, diejenigen der Schleimhäute der Luftwege, von denen die Anginen [7]) bereits Erwähnung gefunden haben, an die sich Bronchitiden und Pneumonieen [8]) eng anschließen. In naher Beziehung zu dieser Gruppe stehen auch die Mittelohreiterungen [9]), die auch auf Streptokokkeninfektion beruhen können. Hieran schließen sich die Mischinfektionen, unter

---

1) v. Eiselsberg, Nachweis von Erysipelkokken in der Luft chirurgischer Krankenzimmer. (Langenbeck's Arch. 1887. Bd. XXXV. H. 1. p. 1—17.)

2) Garré, Zur Aetiologie akut eitriger Entzündungen. (Fortschr. d. Med. 1885. Bd. III. No. 6. p. 165.) — J. Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten. 1884. — Passet, Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung des Menschen. (Fortschr. d. Med. Bd. III. 1885. No. 2—3. p. 33.) — Hoffa, Fortschr. d. Med. 1886 p. 75. — Zuckermann, Ueber die Ursachen der Eiterung. (Centralbl. f. Bakt. 1887. No. 17. p. 497.)

3) A. Fraenkel, Ueber peritoneale Infektion. (Wien. klin. Wochenschr. 1891. No. 13—15.) — E. Bumm, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. (Münch. med. Wochenschr. 1889. H. 3. — Ref. Baumgarten's Jahresber. 1889. p. 23.)

4) Netter, Recherches sur les méningites suppurées. (France méd. 1889. No. 69.)

5) F. Krause, Ueber akute eitrige Synovitis (akute katarrhalische Gelenkentzündung) bei kleinen Kindern und über den bei dieser Affektion vorkommenden Kettencoccus. (Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 43.)

6) Brieger, Ueber bakteriologische Untersuchungen bei einigen Fällen von Puerperalfieber. (Charité-Annalen. 1888. p. 189.) — E. Bumm, Ueber die Aufgaben weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfektion. (Arch. f. Gyn. Bd. XXXIV. 1889. H. 3.) — A. Baginsky, Zwei Fälle von Pyämie bei Säuglingen. (Virch. Arch. Bd. CXV. 1889. p. 460.) — v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Blute als diagnostisches Hilfsmittel. (Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 38. p. 731.) — C. Parascandolo, Contribuzione alla etiologia della piemia. (La Riforma med. 1894. No. 218.) — Pfister, Beitrag zur Lehre von den septischen Erkrankungen. (Langenbeck's Arch. Bd. XLIX. 1895. No. 3.)

7) v. Lingelsheim, l. c.

8) Finkler, Ueber Streptokokkenpneumonie. (Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1889. p. 411.) — Prudden and Northrup, Studes on the etiology of the pneumony complicating diphtheria in children. (The Amer. Journ. of the med. Science. 1889.)

9) A. Scheibe, Mikroorganismen der akuten Mittelohrerkrankungen. (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVII. 1889. H. 3.)

denen die Streptokokkeninfektionen bei Phthise [1]) eine hervorragende Rolle spielen, da bei diesen das Sputum nicht selten kolossale Mengen hochvirulenten Materials birgt; bei Scharlach [2]) und Diphtherie spielen dieselben schon eine geringere Rolle, da die Kranken stets einer strengen Isolation unterzogen werden. Ohne die Krankheiten erschöpfen zu wollen, bei denen der Streptococcus eine Rolle spielt, möchte ich nur noch erwähnen, daß sie auch bei Endocarditis [3]) wiederholt gefunden worden sind, sowie im normalen Scheidensekrete bei gesunden Schwangeren oder bei Wöchnerinnen [4]); endlich hat Netter [5]) ihre Gegenwart auch im Speichel gesunder Individuen konstatiert.

Nachdem wir nun gefunden haben, daß eine große Anzahl kranker und selbst gesunder Menschen Träger virulenter Streptokokken sein können, interessiert uns auch das Schicksal derselben in der Natur, soweit sich dasselbe aus ihren biologischen Eigenschaften auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse ergiebt.

Daß die Streptokokken ihre Lebensfähigkeit beim Eintrocknen vollkommen bewahren, beweisen einesteils die wiederholt gemachten Befunde in Luft und Staub, andererseits direkt darauf gerichtete Versuche von Hartmann, die in dieser Hinsicht keine Zweifel übrig lassen [6]). Virulenz und Lebensfähigkeit der Streptokokken gehen dagegen beim Wachstum auf künstlichen Nährboden schnell verloren [7]); erst Petruschky [8]) hat uns gelehrt, die Virulenz der Kulturen zu erhalten, durch Konservieren derselben im Eisschrank, wobei offenbar Entwickelung und Vermehrung sistiert. Eigene Be-

---

1) C. Spengler, Ueber Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischinfektionen. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVIII. 1894. H. 2. p. 343.)

2) Heubner u. Bahrdt, Zur Kenntnis der Gelenkeiterung bei Scharlach. (Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 44.) — Fraenkel und Freudenberg, Ueber Sekundärinfektion bei Scharlach. (Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 45.) — E. Klein, Proceedings of the Royal Society of London. Vol. XLII. 1887. — Raskin, Die Aetiologie der wichtigsten Komplikationen des Scharlachs. (Wratsch. 1888. No. 37—44.) [Russisch.]

3) A. Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1885. No. 41 u. Centralbl. f. Bakt. Bd. II. 1887. No. 8. — Philipowicz, Wien. med. Blätter. 1888. No. 22—23.

4) Czerniewsky, Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. (Arch. f. Gynaek. Bd. XXXIII. 1888. — Burguburn, Zur Bakteriologie des Vaginalsekretes Schwangerer. (Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XXX. p. 463.) — L. Burckhardt, Ueber den Einfluß der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes. (Arch. f. Gynaek. Bd. XLV. 1894. H. 1. p. 71.) — Döderlein, Ueber das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. (Deutsch. med. Wochenschr. 1895. No. 10.)

5) Netter, Présence du streptococcus pyogène dans la salive de sujets sains. (Bulletin méd. 1888. T. II. No. 59; auch Biondi, Zeitschr. f. Hygiene Bd. II. p. 194—238.)

6) v. Eiselsberg, Nachweis von Erysipelkokken in der Luft chirurgischer Krankenzimmer. (Langenbeck's Arch. Bd. XXXV. 1887. H. 1. p. 1—17.) — M. Solowjeff, Bakteriologische Untersuchungen des Staubes in Zeughäusern von Krankenhäusern. (Wratsch. 1895. No. 12.) [Russisch.] — Nicolaier u. Guarnieri, Göttinger hygien. Institut. — H. Hartmann, Ueber die Aetiologie von Erysipel und Puerperalfieber. (Arch. f. Hyg. Bd. VII. 1887. H. 2. p. 156.)

7) E. Bumm, Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. (Münch. med. Wochenschr. 1889. H. 3.) — F. Widal, Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmasie alba dolens et l'érysipèle. Paris [Steinheil] 1889.

8) J. Petruschky, Ueber Konservierung virulenter Streptokokkenkulturen. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. No. 16. p. 551.)

obachtungen, sowie die Angaben von Knorr[1]) machen es mir wahrscheinlich, daß mit dem Wachstum der Kulturen eine Degeneration der Einzelindividuen statt hat, die sich sowohl morphologisch als auch im Verluste der Lebensfähigkeit und Virulenz kund giebt. Wenn Emmerich[2]) anzunehmen sich berechtigt sieht, daß die Streptokokken auch in der freien Natur sich zu vermehren imstande sind, so müssen wir zu der Ueberzeugung kommen, daß die Erhaltung lebenskräftiger und virulenter Streptokokken in der Natur durch Trockenheit und Kälte begünstigt wird. Vielleicht spielt diese Eigenschaft bei dem Umstande mit, daß die Erysipelerkrankungen in der kalten Jahreszeit häufiger beobachtet werden, als in der warmen[3]), doch gewiß nur in geringem Grade, da unzweifelhaft die öftere Gelegenheit zu den sog. Erkältungen schwerer in die Wagschale fallen muß.

Ist somit die ubiquistische Natur der Streptokokken als erwiesen zu betrachten, so ist leicht ersichtlich, daß wir uns im gewöhnlichen Leben kaum vor ihnen zu schützen imstande sind, außer durch allgemeine hygienische Maßregeln. Behufs Einschränkung der Propagation virulenten Materials in der Natur ist das Publikum zu belehren, mit den Sekreten, namentlich des Respirationstractus, vorsichtiger umzugehen. Im Hospital aber wird unsere Aufgabe dahin gehen müssen, jeglichem Verdacht auf stattgehabte Streptokokkeninfektion nachzuspüren, durch genaue bakteriologische Untersuchungen den Herd zu ermitteln und denselben durch ausgiebige Desinfektion zu beseitigen. Dazu würde sich eine Isolation aller Streptokokkeninfektionen aus sämtlichen Abteilungen in besonderen Krankensälen empfehlen, wobei die Diagnose nach Möglichkeit auf bakteriologische Prüfung basiert sein sollte.

Nachtrag. Die Untersuchungen wurden in der ersten Hälfte des Jahres 1895 ausgeführt und abgeschlossen, so daß Marmorek's neues Kulturmedium (Annales de l'Institut Pasteur I. IX. Juillet. p. 546), das vielleicht einen elektiven Nährboden für Streptokokken darstellen dürfte, nicht zur Verwendung kommen konnte. Die interessanten Beobachtungen von Koch und Petruschky (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXIII. p. 477), denen es gelang, die Inkongruenz der Virulenz der Streptokokken für Tier und Menschen nachzuweisen, können nur als Bestätigung dessen dienen, daß bereits kulturell nachgewiesene Streptokokken im Staube selbst bei fehlender Virulenz für Tiere, als für den Menschen gefährlich angesehen werden können.

23. Januar 1897.

---

1) Knorr, Experimentelle Untersuchungen über den Streptococcus longus. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIII. 1893. p. 425)

2) Emmerich, Mitteilungen über die im Jahre 1887 im hygienischen Institute zu München ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen. (Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 18, 19 u. 20.)

3) Hirsch, Handbuch der hist.-geogr. Path. II. Aufl. 1883. Abt. II. p. 281.

Diphtheriebacillen in einem Harnsedimente.

Von
Prof. Dr. O. Bujwid
in
Krakau.

Aus einer Harnprobe, welche mir zu Untersuchung gesandt wurde, ist es mir gelungen, Diphtheriebacillen zu kultivieren, welche aber eine sehr schwache Virulenz besaßen, indem 1 ccm der 2-tägigen Kultur bei einem Meerschweinchen nur starke örtliche Symptome (Hautnekrose) zur Folge hatte. Die Bacillen waren ganz charakteristisch, auf dem erstarrten Bouillonserum üppig wachsend, mit charakteristischen, birnförmigen Endigungen und ausgeprägter Segmentation. Das Kind, von dem der Harn genommen worden ist, litt an Nierentuberkulose; es wurden Tuberkelbacillen mikroskopisch mittels eines an einem Meerschweinchen angestellten Versuches festgestellt. Wodurch die Diphtheriebacillen in den Harn gelangten, ist mir unbekannt; der Harn wurde in einem „reinen“ Glase gesammelt, in eine mit Wasser ausgespülte Arzneiflasche gegossen und im Laboratorium nach 12-stündigem Stehen untersucht.

18. Febr. 1897.

Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Krebses.

[Aus dem Institute für klinische Chirurgie an der K. Universität zu Rom, Prof. F. Durante.]
Von
Dr. D. B. Roncali,
Hilfsarzt an der chirurgischen Klinik zu Rom.

(Schluß.)

Aber noch mehr: während man von allen Seiten behauptet, daß die Degenerationen genau die von den Verteidigern der Coccidien-Theorie für parasitisch gehaltenen Formen reproduzieren, ist keiner von den Gegnern imstande gewesen, uns eine einzige Figur zu zeigen, welche auch nur von fern die Form reproduzieren könnte, welche von den Verfechtern der Coccidien-Theorie für parasitisch gehalten werden, und es auch wirklich sind. Und wenn der eine oder andere einige Formen aufgewiesen hat, die den am meisten beweisenden und von den Verteidigern der Coccidien-Theorie als unzweifelhaft parasitisch nachgewiesenen Figuren ähnlich sind, so hat er in dem Eifer, überall Degenerationen zu sehen, wirklich parasitische Zell-

einschlüsse für Degenerationen genommen, welche mit denen der Gewebe nicht die geringste Verwandtschaft hatten. Wenn wir einen Blick auf die fünf Tafeln der Arbeit von Fabre Domergue und auf die acht der sorgfältigen Monographie von Pianese werfen, so erstaunen wir darüber, daß trotz dem besten Willen diese Autoren nicht imstande waren, eine einzige Figur darzustellen, die morphologisch den von Foà, Soudakewitsch, Russell, Vedeler und vielen Anderen abgebildeten und beschriebenen echten Parasiten ähnlich wäre.

3) Die dritte Periode der Geschichte des Krebsparatisismus kann man, wenn der gewagte Vergleich erlaubt ist, das Schisma weniger erwählter Geister von dem allgemeinen Coccidienglauben nennen.

Diese Periode beginnt mit den Arbeiten Russell's im Jahre 1890, dauert fort und schließt mit denen von Banti und Nissen im Jahre 1894. Russell beschrieb die Erzeuger des Krebses als runde, homogene, durchaus strukturlose, von einem hellen, sich schwach färbenden Raume umgebene Körper, welche in Gruppen von mehreren Individuen im Gewebe liegen, sich ebensowohl innerhalb der Leukocyten, als in den Zellen des Tumors oder mitten im Bindegewebe vorfinden und sich durch Knospung fortpflanzen, wie die knospentreibenden Pilze Nassili's. Banti fand dieselben Körper bei der Paget'schen Krankheit, ohne ihnen irgendwelche genetische Wichtigkeit zuzuschreiben, und Nissen endlich isolierte aus dem Blute einer Krebskranken Blastomyceten, machte Reinkulturen und erklärte sie für die Verursacher des Krebses.

4) Die experimentellen Untersuchungen Sanfelice's über die pathogene Wirkung der Blastomyceten in Bezug auf die Aetiologie des Krebses und meine histologischen und experimentellen Studien über die Gegenwart dieser Wesen in den Adenocarcinomen und Sarkomen bezeichnen den Eintritt in das vierte und letzte Stadium der Geschichte des Parasitismus des Krebses, oder in die Blastomycetentheorie.

Am 31. Januar 1895 sagte Sanfelice, er habe einen Blastomyceten aus Knötchen in der Umgebung einer Inokulationsstelle an einem Meerschweinchen isoliert; die Parasiten, nach einer ihm eigenen Methode gefärbt, waren im Aussehen den aus dem Krebs beim Menschen als Coccidien beschriebenen sehr ähnlich.

Am 20. Februar desselben Jahres erschien meine erste Arbeit über die Gegenwart von Blastomyceten in den Adenocarcinomen des Ovariums, in der ich innerhalb der Zellen des Tumors eigentümliche Parasiten beschrieb und abbildete, von denen ich zum ersten Mal mit Hilfe meiner und Sanfelice's spezifischen Färbungen, durch chemische Reaktionen und durch den Nachweis der morphologischen Identität mit den von Sanfelice in den Geweben des Hundes experimentell reproduzierten darthat, daß sie vegetabilischen Ursprungs seien und zu der Klasse der organisierten Fermente gehörten. Ferner bewies ich nach Darlegung des parasitischen Ursprunges der Adenocarcinome des Ovariums, mit den Beschreibungen und Abbildungen verschiedener Autoren in der Hand, daß nicht einer, sondern alle von den verschiedenen Autoren als Coccidien oder Blastomyceten beim

Krebs beschriebenen Körper sämtlich nur die Charaktere von Blastomyceten aufweisen, und hielt mich so für berechtigt, zu schließen, daß alle Autoren wirklich Parasiten gesehen, aber alle, mit Ausnahme von Russell, Banti und Nissen, sich in der Einordnung in die Klasse der Parasiten, zu welchen diese Zelleinschlüsse gehörten, geirrt hatten. In darauf folgenden Arbeiten bestätigte ich die noch an anderen Adenocarcinomen und mehreren Sarkomen beobachteten Thatsachen, beschrieb dieselben Formen auch aus den Metastasen und studierte die besondere Art der Degeneration dieser Parasiten in den Adenocarcinomen an jenen stark lichtbrechenden Formen, die ich in meiner dritten Arbeit beschrieben und abgebildet habe.

Ferner gelang es mir, aus der Metastase eines Sarkoms der Mamma, aus einem Epitheliom der Zunge und aus einem Adenosarkom des Kolons dieselbe Form von Blastomyceten zu isolieren, die ich, wegen ihrer eigentümlichen Art, in den Geweben des Meerschweinchens zu degenerieren, Blastomyces vitro-simile degenerans benannt habe.

Nach Veröffentlichung meiner ersten Mitteilung berichtete Sanfelice in einer Reihe von wichtigen Arbeiten über die ferneren Resultate seiner Untersuchungen über Saccharomyces neoformans, und zeigte, daß dieses Ferment bei Meerschweinchen diffuse Infektion hervorbringt, wodurch Tumoren in verschiedenen Organen entstehen, welche mehr durch enorme Anhäufung der parasitischen Formen, als durch Gewebselemente gebildet werden, bei Hunden dagegen lokalisierte Tumoren und Metastasen in verschiedenen Organen, welche nach ihrem Bau denen des Menschen sehr ähnlich sind. Sanfelice hat gefunden, daß dieses Ferment beim Meerschweinchen sich durch die Blutbahn überall hin verbreitet, den Tod nach kurzer Zeit hervorbringt und wenig Reaktion in den Geweben erregt, während dasselbe Ferment bei Hunden lokale Infektionsprozesse veranlaßt, in denen die Parasiten sehr spärlich vorkommen, die Reaktion der fixen Elemente der Gewebe dagegen sehr bedeutend ist. Ferner fand er, nach seiner dritten Arbeit über die pathogene Wirkung dieses Fermentes auf verschiedene Thiere, so auf die Milchdrüsen der Hunde, „Haufen von dicht bei einander liegenden, oder in von Bindegewebe umgebene Stränge angeordneten Zellen, welche an den Bau einiger Carcinome und Sarkome erinnern". Endlich konnte Sanfelice feststellen, daß die Blastomyceten beim Meerschweinchen in den neugebildeten Geweben sehr zahlreich, beim Hunde dagegen sehr spärlich sind, und daß sich ihr Sitz niemals in der Mitte der Neubildung, sondern an deren Peripherie befindet, wie man es beim Menschen beobachtet. Er hat ferner bemerkt, daß in den Lymphdrüsen die Follikularstränge mit Elementen von demselben Aussehen gefüllt sind, wie die die Hauptmasse des Tumors bildenden Zellen, und daß die metastatischen Knötchen der Nieren aus denselben nebeneinander liegenden Zellelementen bestanden, welche sich in den Tumoren der Brustdrüse vorfanden. Derselbe Autor sagt: „Eine an zwei Milchdrüsen mit demselben Ferment inokulierte Hündin starb nach zehn Monaten an Kachexie und zeigte an diesen Drüsen Geschwülste von epithelialer Natur". Endlich gelang es Sanfelice aus Uterus-

und Lippenkrebsen des Menschen und Epitheliomen des Ochsen, Blastomyceten in Reinkultur zu isolieren, die sich als pathogen erwiesen.

Maffucci und Sirleo studierten die pathogenen Eigenschaften eines Fermentes, das sie Saccharomyces niger nannten, und sagten, die durch dieses Ferment bei Tieren hervorgebrachten Läsionen hätten zwar eine Neigung zu regressiven, und nicht zu progressiven Phase, zeigten aber doch die Charaktere von Neubildungen, und nicht von rein entzündlichen Prozessen, die von den gewöhnlichen Granulationsgeweben abwichen.

Diese Untersuchungen sind sowohl von experimenteller, als von histologischer Seite bestätigt worden. Auf dem Gebiete des Experiments isolierte Kahane Blastomyceten des Uteruskrebses; Curtis erhielt aus einem Myxosarkom ein Ferment, das er Saccharomyces subcutaneus tumefaciens nannte, und das, Tieren eingeimpft, ganz ähnliche Tumoren hervorbrachte, wie die beim Menschen, aus denen es isoliert worden war; Corselli und Frisco fanden in einem menschlichen Lymphom ein für Hunde pathogenes Ferment, mit dem sie bei diesem Tiere einen ähnlichen Prozeß hervorbrachten, wie der beim Menschen gewesen war, und Pianese endlich erhielt aus Epitheliomen der weiblichen Brustdrüse für Tiere pathogene Blastomyceten. Auf histologischem Gebiete ergaben sich Bestätigungen von Aievoli, D'Anna und Binaghi bei den Epitheliomen und von Rossi Doria bei dem infektiösen Puerperalsarkom und dem bösartigen Deciduoma.

Infolge des Studiums der hier angeführten Untersuchungen glaube ich, daß man eine genetische Verbindung zwischen Blastomyceten und bösartigen Neubildungen nicht in Abrede stellen kann, und zwar aus folgenden Gründen: 1) wegen der morphologischen Beweise, auf Grund des Studiums der Histologie der Tumoren; 2) wegen der gelungenen Isolierung der Fermente bösartiger Neubildungen beim Menschen, welche das Studium der biologischen, morphologischen und pathogenen Eigenschaften dieser Mikroorganismen zum Zwecke gehabt hat; 3) wegen der Inokulation der aus ihrer Umgebung isolierten Blastomyceten auf Tiere, welche die Reproduktion bösartiger Neubildungen bei Tieren bezweckt hat. Aus diesen drei Beweisführungen haben sich Thatsachen ergeben, welche man in folgenden Sätzen zusammenfassen kann:

1) In den bösartigen Neubildungen des Menschen und der Tiere findet man im Protoplasma der Zelle und im Bindegewebe Körper, welche nicht von den Zellen herstammen, sondern den tierischen Geweben fremd sind (Roncali, Sanfelice, Rossi Doria, Aievoli, D'Anna, Binaghi).

2) Diese Körper sind morphologisch identisch mit den sog. Coccidien, welche von verschiedenen Autoren in den Zellen von Epitheliomen und Sarkomen eingeschlossen gefunden worden sind (Roncali, Sanfelice).

3) Diese im Krebs gefundenen Körper sind auch morphologisch identisch mit den Blastomyceten, die man in den Geweben der zum Experiment benutzten Tiere antreffen kann, wenn diese mit Rein-

kulturen von organisierten Fermenten inokuliert worden sind (Sanfelice, Roncali).

4) Diese Körper widerstehen konzentrierten Säuren und Alkalien auf dieselbe Weise, wie die Blastomyceten, welche in den Geweben der Tiere infolge von Inokulation subsistieren können (Roncali, Sanfelice).

5) Diese Körper finden sich weniger gewöhnlich in den bösartigen Neubildungen; ausnahmsweise in anderen pathologischen Prozessen (Sanfelice, Roncali).

6) Diese Körper sind in den Neubildungen des Menschen auf bestimmte Oertlichkeiten verteilt; man findet sie an der Peripherie des neugebildeten Gewebes, also wo Wachstum stattfindet, nicht in der Mitte des Gewebes, wo der Zuwachs aufgehört hat, und wo man nur in Degeneration befindliche Elemente antrifft. Ferner ist ihr Sitz entweder im Zellprotoplasma, oder zwischen den Bündeln des Stützgewebes, und ausnahmsweise im Kern, und diese Umstände schließen einerseits die Zufälligkeit des Vorkommens dieser Körper aus und beweisen auf der andern Seite die enge Beziehung zwischen ihnen und der Neubildung (Roncali, Sanfelice).

7) Diese Körper reagieren auf eine spezifische Färbungsmethode, die man auch an Reinkulturen aus den bösartigen Neoplasmen des Menschen und der Tiere erhalten kann (Kahane, Sanfelice, Curtis, Pianese, Corselli und Frisco, Roncali).

8) Bei Untersuchung dieser in Reinkulturen aus bösartigen Tumoren von Menschen und Tieren erhaltenen Körper hat man gefunden, daß sie Blastomyceten sind und daß sie bei der Inokulation in die Zellen der pathogenen Gewebe und zwischen die Fasern des Bindegewebes eindringen, wobei sie dieselben Formen von Zelleinschlüssen reproduzieren, die sich in den Tumoren des Menschen und der Tiere finden, aus welchen diese Blastomyceten in Reinkultur isoliert worden sind (Sanfelice, Curtis, Corselli und Frisco, Roncali, Maffucci und Sirleo).

9) Diese in Krebszellen eingeschlossenen Körper geben die Reaktion der Cellulose auf dieselbe Weise, wie die Blastomyceten in den Geweben der Tiere, in die sie durch Inokulation von Reinkulturen gelangt sind, und dies bildet einen neuen Charakter, der sie von Degenerationsformen unterscheidet (Binaghi).

10) Die Läsionen, welche einige Blastomyceten bei den zum Experiment benutzten Tieren verursachen, sind verschieden, je nach der Spezies, zu der das Tier gehört, und wenn man allmählich auf der zoologischen Stufenleiter aufsteigt, findet man, daß die Säugetiere der höheren Klassen (Hunde) weniger empfänglich für die Infektion mit diesen Blastomyceten sind, als die der niederen (Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen, Ratten u. s. w.). Denn während einige Blastomyceten bei den niederen Klassen Infektionen und zerstreute Herde hervorbringen, erzeugen dieselben Blastomyceten bei den höheren Klassen nur an den Impfstellen isolierte Herde, und während sie sich bei den niederen Klassen sehr zahlreich in allen Teilen des Organismus vorfinden, sehen wir sie bei den höheren in den Tumoren die-

selbe Verteilung annehmen, die wir an den eingeschlossenen Körpern in den Tumoren des Menschen gefunden haben (Sanfelice).

11) Einige Blastomyceten bringen bei den Versuchstieren Läsionen von wesentlich neoplastischem, nicht von entzündlichem Charakter hervor (Sanfelice, Roncali).

12) Bei höheren Säugetieren (Hunden) können gewisse Blastomyceten, wenn sie inokuliert werden, an der Impfstelle eine Neubildung hervorbringen, welche sich dann auf dem Lymphwege in verschiedene Organen fortpflanzt und das Tier durch Kachexie tötet (Sanfelice).

13) Endlich können gewisse Blastomyceten, wenn sie in Reinkultur in die Milchdrüse einer Hündin inokuliert werden, die Bildung von Neubildungen von epithelialer Natur veranlassen (Sanfelice).

Dies sind bis heute die Resultate unserer Studien über die Aetiologie des Krebses; ich denke, viel ist gethan worden, aber viel bleibt noch zu thun übrig.

Man hat allerdings einige Arten von einer bestimmten Klasse von Parasiten gefunden, welche, wenn sie Tieren inokuliert werden, unter Teilnahme der fixen Elemente desjenigen Gewebes, in dem sie sich lokalisiert haben, Tumoren hervorbringen, die nach ihrem Verlauf und Ausgang, besonders beim Hunde, eine gewisse Aehnlichkeit mit denen des Menschen haben; aber es sind noch keine menschlichen Tumoren.

Man muß auf dem experimentellen Wege weiterschreiten und den morphologischen ganz aufgeben, um zur Lösung des Problems zu gelangen. Die Morphologie war imstande, uns zu sagen, daß in den bösartigen Neoplasmen des Menschen Zelleinschlüsse von parasitischer Natur vorkommen, welche die Chemie und die Kulturen dann als Fermente nachgewiesen haben, und dies war ein großer Schritt; zur Lösung des Problems über die Aetiologie der bösartigen Tumoren bedarf es noch der experimentellen Reproduktion echter Neoplasmen mittels der Blastomyceten, und dieses Resultat wird man erst erreichen, wenn man mit den aus dem Neoplasma einer bestimmten Tierart isolierten Blastomyceten in Tieren derselben Art dieselben Neoplasmen hervorgebracht haben wird.

Nachdruck verboten.

Eine Abänderung des automatischen Gasabschlusses beim Verlöschen der Flammen an Brütschränken.

Von

Dr. B. Schürmayer

in

Hannover.

Mit 1 Figur.

Die Koch'sche Vorrichtung, einen Hebel so aufzuhängen, daß er beim Verlöschen der Flammen des Thermostaten herabfällt und einen Hahn schließt, ist eine äußerst praktische Erfindung.

Durch ein zufälliges Vorkommnis überzeugte ich mich aber, daß der in Rede stehende automatische Verschluß illusorisch werden kann.

Für gewöhnlich sitzt der abschließende, mit dem Hebel verbundene Hahn direkt vor den Flammen. (Eine Metallspirale liegt so in der Erwärmungszone eines der Brenner, daß jene sich ausdehnt und auf diese Weise mittels einer kleinen Nase den wagrecht liegenden Hebel [womit der Hahn geöffnet ist] in der Höhe hält. Löscht die Flamme aus, dann verringert sich beim Erkalten des Metalles die Biegung der Spirale, die Nase weicht zurück, der Hebel fällt herab; hierdurch schließt der Hahn, die Flammen verlöschen.) Nun kann aber der Fall eintreten, daß einer der als Zwischenleitung dienenden Gummischläuche schadhaft wird; das Gas entweicht, die Flamme löscht aus, aber das Leuchtgas strömt weiter aus und erfüllt nach und nach den ganzen Raum. Da Dauerbrennöfen fast in jedem Arbeitszimmer nötig und daher verwendet sind, so kann eine Explosion schon hierdurch entstehen.

Hiernach liegt ein Nachteil in der üblichen Anbringung des automatischen Verschlusses direkt vor den Gasflammen, den das unten schematisch abgebildete Modell umgehen soll.

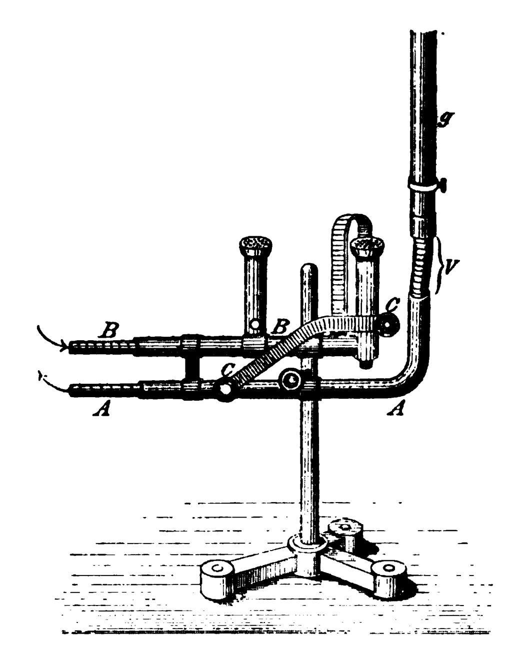
Man verbindet mittels Bleirohres (V) die metallene (G) Röhre der Gasleitung an der Wand mit dem einen Ende der Röhre AA. Hier sitzt sofort der automatisch verschließbare Hahn. Mittels Gummischlauches wird die Leitung zum Thermoregulator und zwischen den übrigen eventuell eingeschalteten Zwischenapparaten hergestellt. Vom Thermoregulator führt, wie gewöhnlich, wieder ein Schlauch zu dem die Brenner tragenden Rohre (BB). Der Hebel CC hat eine entsprechende Biegung, so daß er an der genannten Spirale, wie üblich, aufhängbar ist.

Bei etwaigem Schadhaftwerden der Zwischenleitungen zwischen metallischem Gasrohr der Leitung und den Brennern findet nach Verlöschen oder Kleinerwerden der Flammen sofort der Abschluß an der Eintrittsstelle des Leuchtgases statt.

Das Wesentliche der hier vorliegenden Abänderung ist also die Anbringung des selbstthätigen Ver-

schlusses im metallenen, also im dauerhafteren Teile der ganzen Leitung.

Selbstverständlich kann durch Verlängerung der Rohre des Modells und Anbringung von Krümmungen ein besseres Anpassen an lokale Verhältnisse erzielt werden. Bei Neuanlagen wird das Gasrohr der Hauptleitung bis in die Höhe des Rohres *AA*, vielleicht auch winkelig gekrümmt bis nahe an dasselbe herangeführt, so daß nur ein ganz kurzes bleiernes Verbindungsstück (*V*) nötig ist.



G Wandrohr der Gasleitung.
V Bleirohr zur Verbindung.
AA Unteres Rohr, mit Hahn und Hebel *CC*
BB Oberes Rohr mit Brenner und Spirale
} durch Schläuche mit dem Thermoregulator verbunden.

Da nach angestellten Versuchen die Spirale in 2—5 Minuten den Hebel losläßt, so kann nur sehr wenig Leuchtgas entweichen, was auch passieren mag.

Herr P. Altmann, Berlin NW., Luisenstr. 52, hat in sehr gefälliger Weise und in dauerhafter Form für mich den kleinen Apparat hergestellt, der sich vorzüglich bewährte. Durch Anbringung einer blaubrennenden Flamme ist das Ganze noch brauchbarer geworden. Es fällt die Rußbildung bei hoher Flamme weg, bekanntlich ein Umstand, der häufig zum Verlöschen der Brenner mit Cylinder und heller Flamme führt. Sodann bedeutet diese Aenderung (für einfachere Thermostate) den Fortfall einer Verschlechterung der Zimmerluft und der unangenehmen Bildung von Wasserdampf. — Obwohl die nichtleuchtenden Brenner einen breiteren Flammenkegel besitzen, so verbrauchen dieselben doch nicht mehr Gas, trotz gesteigerter Heizkraft. Sie lassen sich sehr wohl auf ein Minimum (Durchtritt des Gases nur durch das Notloch des Thermoregulators) einstellen und wie üblich regulieren.

Der Preis dürfte sich auf ca. 25 M. belaufen.

1. März 1897.



A propos d'une note de M. Askanazy sur la Trichinose.

Par
Paul Cerfontaine,
Chef des travaux à l'Institut Zoologique de Liège.

À la suite de recherches entreprises, en vue d'élucider quelques questions, restées jusqu' alors, controversées dans l'histoire de l'évolution de la trichine, j'ai publié une note intitulée „Contribution à l'Étude de la Trichinose".

Dans cette note qui a paru, accompagnée d'une planche double, dans les Bulletins de l'Académie Royale de Belgique, au mois de Mai 1893 [1]), et dans les Archives de Biologie [2]), j'ai demontré les faits suivants:

1) Des trichines adultes pénètrent dans les tissus de l'hôte.

2) Ces trichines immigrées sont des femelles fécondées.

3) Beaucoup de ces trichines se trouvent dans le système lymphatique.

Dans le „Centralblatt für Bactériologie und Parasitenkunde" vol XV, parut une note préliminaire de M. Askanazy, datée de Königsberg 13 janvier 1894, et intitulée „Zur Lehre der Trichinosis".

Dans cette note, M. Askanazy, expose sommairement les résultats de ses expériences, sans mentionner ma publication parue sept mois auparavant.

Dans son travail in extenso [3]), M. Askanazy, cherche à établir par différents passages:

1) Qu'il avait commencé ses expériences longtemps avant la publication de sa note préliminaire;

2) Qu'il n'avait pas, même au moment où parut sa note préliminaire, connaissance de mon travail, paru á l'étranger;

3) Qu'on ne peut considérer les résultats, auxquels il est arrivé, comme une simple confirmation des miens [4]).

Je ne veux nullement contester ces différents points, mais je ne puis m'empêcher de protester, d'abord quand M. Askanazy dit, à la page 51 de son mémoire in extenso:

„Was oben aber als besonders bedeutungsvoll hervorgehoben wurde, daß die große Zahl der Darm-

---

1) Bulletins de l'Acad. Roy. de Belgique. Série 3. Tome XXV. 1893. No. 5. pp. 454 à 488.

2) Archives de Biologie. T. XIII. 1893. pp. 125 à 145.

3) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Bd. CXLI. 1895.

4) Je ne puis reproduire ici ces différents passages, cela donnerait trop d'extension à cette revendication.

trichinen sich in die Lymphgefäße der Darmwand einbohrt, hat **Cerfontaine** gar nicht bemerkt. Er erwähnt nichts von einer Lagebeziehung der Darmtrichinen in der Darmwand zu deren Lymphgefässe", et en second lieu, quand il donne, abstraction faite du reste du texte, la citation suivante:

„In Bezug auf diese Feststellung sagt er: Ces faits plaident singulièrement en faveur de cette hypothèse, d'après la quelle le système lymphatique servirait immédiatement à la dissémination des embryons dans l'économie."

En ce qui concerne le premier point, M. Askanazy eût pu lire, à la page 470 des Bulletins de l'Académie de Belgique, les lignes suivantes que je transcris textuellement:

„Cependant, avant de passer au chapitre suivant, je tiens à appeler encore une fois l'attention sur les trois faits essentiels qui constituent la base de ce travail:

1) Des trichines adultes pénètrent dans la paroi intestinale et s'avancent jusque dans le mésentère.

2) On trouve des trichines immigrées dans le système lymphatique, nous en avons rencontrées dans les plaques de Peyer et dans les ganglions mésentériques.

3) Toutes les trichines que nous avons trouvées dans les tissus, sont des femelles fécondées, dont l'oviducte est bourré d'oeufs en voie de développement."

Et page 487 dans les conclusions:

10) „Comme nous avons rencontré des femelles dans les plaques de Peyer et dans les ganglions mésentériques, il est éminemment probable que c'est normalement le système lymphatique qui intervient dans la dissémination des embryons. Ceux-ci passent ensuite dans les vaisseaux sanguins, arrivent dans le réseau capillaire et ne cheminent à travers le tissu cellulaire proprement dit, qu'après avoir traversé la paroi des capillaires par une sorte de diapédèse."

Et page 469: „La figure 8, nous montre une coupe transversale de l'intestin, passant par une plaque de Peyer; trois follicules sont coupés, *a*, *b*, *c* et dans chacun d'eux l'on aperçoit des trichines, qui encore une fois, sont toutes des femelles.

En suivant la série des coupes ou peut s'assurer de la présence de deux trichines dans le follicule *a*, six dans le follicule *b*, et cinq dans le follicule *c*."

Je crois avoir insisté suffisamment, dans les passages ci-dessus, sur la localisation des trichines adultes par rapport au système lymphatique, et sur le rôle de ce système lymphatique dans la dissémination des embryons, pour que M. Askanazy ne puisse pas

dire que je n'ai absolument pas remarqué ce fait important que la majorité des trichines intestinales pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques de la paroi intestinale et que je ne dis rien de la position qu' occupent les trichines intestinales dans la paroi de l'intestin par rapport aux vaisseaux lymphatiques de cette paroi.

En ce qui concerne le second point, je me permettrai de transcrire le passage suivant, de la page 480 de mon travail:

„J'ai exposé plus haut les différentes opinions qui règnent sur la question de la dissémination des embryons à travers l'organisme. Les uns font intervenir le système lymphatique, d'autres les vaisseaux sanguins, enfin les auteurs récents, pensent que c'est principalement à travers le tissu cellulaire que se fait la dissémination.

Dans la figure 7 de la planche, nous constatons la présence de trichines dans un ganglion mésentérique; la figure 8 nous montre un nombre considérable de trichines femelles fècondées, dans une plaque de Peyer.

Ces faits plaident singulièrement en faveur de cette hypothèse, d'après la quelle le système lymphatique servirait immédiatement à la dissémination des embryons dans l'économie.

Les embryons mis en liberté dans les plaques de Peyer et dans les ganglions mésentériques, peuvent passer aisément dans les vaisseaux lymphatiques et arriver dans le tronc intestinal. Celui-ci . . ."

M. Askanazy en ne citant que la phrase sus-mentionée, met en évidence le mot hypothèse.

Je me permettrai de faire remarquer que dans mon texte complet ce mot hypothèse se rapporte aux opinions émises par mes predécesseurs, et que les faits nouveaux, établis par mes recherches sout autant de preuves qui tendent à faire passer à l'état de fait établi cette ancienne hypothèse.

A différentes reprises, M. Askanazy insiste sur ce point que l'on ne peut considérer sa publication comme une simple confirmation de mes résultats.

Mon travail a paru sept a huit mois avant la note préliminaire de M. Askanazy, deux ans environ avant son travail définitif, et les résultats principaux de mes recherches étaient les suivants.

1) Des trichines adultes pénetrent dans la paroi intestinale.

2) Ces trichines immigrées sont des femelles fécondées.

3) Le plus grand nombre de ces trichines immigrées se trouvent dans le système lymphatique.

Ces trois faits essentiels ont été confirmés par les recherches de M. Askanazy.

Je me plais à constater que l'auteur est arrivé a un résultat de plus, par ce qu'il a pu examiner des animaux ayant survécu à l'infection plus longtemps que le rat qui m'avait servi d'objet d'étude.

Il a pu trouver des larves libres et comme il a rencontré des embryons dans les vaisseaux lymphatiques et dans un ganglion mésenterique, il a fourni une preuve de plus en faveur de l'ancienne hypothèse d'après laquelle la système lymphatique servirait immédiatement à la dissémination des embryons dans l'économie.

La priorité s'établit non par la date à laquelle sont commencées les recherches, mais par la date à laquelle les résultats sont livrés à la publicité.

En conséquence je revendique la priorité ou sujet de la découverte des faits établis par la publication que j'ai faite dans les Bulletins de l'Académie et dans les Archives de Biologie plusieurs mois avant l'apparition de la note préliminaire de M. Askanazy.

Liège, le 28 décembre 1896.

Nachdruck verboten.

Berichtigung der Bemerkungen P. Cerfontaine's

Von

Privatdozent Dr. **M. Askanazy**

in

Königsberg i. Pr.

Durch die Liebenswürdigkeit der Redaktion dieses Centralblattes erhielt ich einen Abzug der vorstehenden Bemerkungen Cerfontaine's und nehme Veranlassung, auf dieselben wenige Worte zu erwidern. Ich kann mich kurz fassen, da ich meinen Auseinandersetzungen auf p. 60 und 61 meiner Arbeit in Virchow's Archiv. Bd. CXLI, auf welche ich hiermit verweise, nur wenig hinzuzufügen habe. Zunächst betone ich, daß es mir ferngelegen hat, die Priorität der Publikation von Cerfontaine zu bestreiten; ich habe an der erwähnten Stelle nur hervorgehoben, daß ich unabhängig von ihm und ziemlich gleichzeitig auf Grund eines viel reichhaltigeren Materiales und, wie ich hier noch hinzusetze, in einwandsfreierer Weise das Eindringen der weiblichen Darmtrichinen in die Darmwand bewiesen habe. Die Thatsache selbst, daß die weiblichen Darmtrichinen sich in die Darmwand einbohren, habe ich vor Cerfontaine beobachtet; ich habe mich mit der Publikation aber nicht so beeilt, wie Cerfontaine, der seine Ratte am 7. Februar 1893 sezierte und im Mai desselben Jahres bereits die Resultate dieser Beobach-

tung in einer gedruckten Arbeit vorlegte. Meine experimentellen Untersuchungen beziehen sich auf einen Zeitraum von ca. 4 Jahren. Cerfontaine hat sich damit begnügt, das Vorhandensein von weiblichen Darmtrichinen in der Darmwand und Mesenterialdrüse einer einzigen, auswärts trichinös infizierten, toten Ratte festzustellen und darf sich füglich nicht wundern, wenn Geisse[1]) ihm den Einwand macht, „daß das Eindringen der Trichinen in die Gewebe nach dem Tode der Ratte erfolgt ist." Gerade diesem Einwande suchte ich seiner Zeit aus eigenem Antriebe zuvorzukommen und habe daher noch dem lebende Tiere entnommenes Material zur Untersuchung heranzogen, ehe ich zu einer Veröffentlichung meiner Befunde schritt. Daß ich auf diese Weise die Priorität der Publikation verscherzte, — non dolet. Unter allen Umständen muß ich es aber als eine falsche Behauptung bezeichnen, wenn man schlechtweg sagt, ich hätte die Befunde Cerfontaine's „bestätigt". Denn ich konnte bei meinen Untersuchungen unmöglich etwas „bestätigen", was meines Wissens noch niemand beobachtet hatte. Auch werden sich die Leser beider Arbeiten leicht davon überzeugen, daß meine experimentell festgestellten Ergebnisse erheblich über den Befund Cerfontaine's hinaus gehen. Endlich sind meine Resultate gegen die Einwände geschützt, denen die Angaben Cerfontaine's begegnen mußten. Der Autor hat z. B. auch jetzt noch nicht die Gelegenheit benutzt, um die an ihn gerichtete Frage zu beantworten, ob sein Untersuchungsmaterial mit der nötigen Vorsicht entnommen und in Celloidin oder Paraffin gut eingebettet war, Dinge, die für die Beurteilung der Befunde von ausschlaggebender Bedeutung erscheinen. Angesichts der Möglichkeit solcher Einwände und der Abfertigung, die seine Angaben durch Geisse erfuhren, wird Cerfontaine zugeben müssen, daß seine Arbeit leicht klanglos — wenigstens bis zum Tage einer besseren Beweisführung — zum Orkus hätte hinabsinken können, wenn meine gleichzeitigen Untersuchungen sie vor diesem Schicksal nicht bewahrt hätten. Hat doch bereits Pagenstecher[2]), worauf mich Herr Medizinalrat Dr. Huber in Memmingen nach dem Erscheinen meiner Arbeit aufmerksam zu machen die Freundlichkeit hatte, bei Trichinose viele Darmfollikel gesehen, die in einer Detritusmasse 3 bis 10 weibliche, befruchtete Darmtrichinen enthielten!

Im einzelnen protestiert Cerfontaine nun gegen 2 Punkte:

1) Gegen meine Behauptung, daß derselbe in den Lymphgefäßen der Darmwand keine Darmtrichinen bemerkt hat. Diese Behauptung halte ich natürlich aufrecht, denn der Leser ersieht aus den von dem Autor angeführten Citaten (wie auch aus der Originalarbeit), daß Cerfontaine die Darmtrichinen nur in den Peyerschen Plaques und einer Mesenterialdrüse auffand; diese Organe sind aber auch dann noch keine Lymphgefäße, wenn sie kurzweg als „système lymphatique" citiert werden.

---

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. LV. 1895. p. 154.

2) Bisher habe ich die Originalarbeit noch nicht erhalten können.

2) Meine Behauptung, daß die „alte Hypothese", nach welcher der Lymph- bezw. Blutstrom die jungen Trichinen forttragen sollte, auch nach Cerfontaine's Befunden eine Hypothese blieb, während ich sie zur gleichen Zeit zur Thatsache erhob, muß ich ebenfalls aufrecht erhalten. Die von Cerfontaine seinerseits neu gemachte Beobachtung von dem Vorkommen der Darmtrichinen in Peyerschen Plaques und einer Mesenterialdrüse beweist den Export der jungen Embryonen auf dem Wege des Lymphstromes keineswegs mit Sicherheit, selbst wenn man das Vorhandensein junger Würmer in den Gekrösdrüsen in Betracht zieht. Und das hat Cerfontaine wohl auch gefühlt, wenn er es nur als „éminemment probable" bezeichnet, daß der lymphatische Apparat die Embryonen verschleppt. Wie will Cerfontaine diese Frage aber auch durch eine Beobachtung entscheiden, in welcher das Tier 3 bis 4 Tage nach der Fütterung starb und die Muttertrichinen noch gar keine geburtsreifen Jungen enthielten! Wenn ich aber nachwies, daß 1) die weiblichen Darmtrichinen in die Lymphgefäße der Darmwand (Zotten, Schleimhaut, Submucosa) eindringen, daß 2) neben ihnen freie Embryonen im Lumen der Lymphgefäße liegen, daß sich 3) in den Lymphgefäßen sämtlicher Darmwandschichten und in den Mesenterialdrüsen freie Embryonen vorfinden, so dürfte damit der unwiderlegliche Beweis erbracht sein, daß der Lymphstrom die junge Brut der Trichinen fortführt. — Bezüglich der weiteren Ergebnisse muß ich auf meine Arbeit verweisen.

5. Februar 1897.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Gesellschaft russischer Aerzte. Sitzung am 31. (19.) Dezember 1896.

Zur Frage über den Selbstschutz des tierischen Organismus gegen bakterielle Infektionen.

Von

Dr. A. J. Kondratieff.

Gegenwärtige Mitteilung dient zur Ergänzung meiner ersten Arbeit (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXVII. 1896 und Wratsch. 1896. No. 4—7. [Russ.]), in der ich bewies, daß man aus den Nebennieren und der Milz des normalen (für Tetanus empfänglichen) Pferdes einen Stoff darstellen kann, der weiße Mäuse gegen eine unbedingt tödliche Dosis des Tetanustoxins mit solchem Erfolg zu schützen vermag, daß 50 Proz. der vergifteten Tiere am Leben bleiben. Im verflossenen Jahre habe ich mich vielfach bemüht, weitere Darstellungsmethoden dieses Stoffes auszuarbeiten,

da die früheren nicht als vollkommen genügend betrachtet werden konnten. Als eine der besten Methoden erschien von Anfang und bis jetzt das Extrahieren der zerkleinerten Organe mit wässerigem Glycerin (Infundieren im Laufe von 4 Tagen), mit nachfolgendem Ausfällen des im Vakuum kondensierten Extraktes durch das 5fache Volumen 95 Proz. Alkohols. Nach ungefähr 6 Stunden wird die Flüssigkeit abfiltriert und der Niederschlag durch 2—3 maliges Umschütteln mit 95 Proz. Alkohol ausgewaschen, wobei er jedesmal filtriert wird. Aus dem darauf getrockneten Niederschlag wird eine 12 Proz. wässerige Lösung bereitet.

Sehr interessant erscheint der Umstand, daß die Methoden des direkten Ausfällens der Tetanus- und Diphtherieantitoxine und Toxine (L. Brieger und Boer. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXI) mit nur unbedeutenden Veränderungen auch zur Darstellung unseres Stoffes sich als brauchbar erwiesen. Einen besonderen Erfolg verspricht das Ausfällen mit Chlorzink und mit einer Mischung von Chlorkalium und Chlornatrium (in letzterem Falle bei 30—37 ° C). Man muß jedoch die Organe durchaus mit schwach alkalischem Wasser (0,01 Proz. NaHO) extrahieren und die Chlorzinkverbindung in einer 0,1-proz. NaHO-Lösung lösen.

Obgleich diese Methoden ein wirksames Produkt liefern, so sind sie doch insofern mangelhaft, als es schwer ist, die giftigen Salze vollständig zu entfernen. In den mißlungenen Probeflüssigkeiten, die ich durch Ausfällen mit Alkohol oder Chlorzink erhalten hatte, gelang es mir, die schützende Wirkung bedeutend zu verstärken, indem ich dieselben aufeinanderfolgend der entgegengesetzten Behandlung unterwarf, d. h. indem ich die ersteren mit Chlorzink, die letzteren, nach Kondensierung im Vakuum, mit Alkohol ausfällte.

Hieraus sieht man, daß die wirksamen Eigenschaften des betreffenden Stoffes häufig deswegen nicht zur Geltung kommen, weil sie durch alle möglichen schädlichen Beimengungen (Eiweißstoffe, Salze) maskiert werden und daß man durch Verbesserung der Darstellungsmethoden noch vieles zu erreichen hoffen kann.

In meiner ersten Arbeit (l. c.) hatte ich schon erwähnt, daß weder die verschiedenen von Issajeff angeführten Stoffe, noch das Spermin (Poehl, Loewy und Richter) beim Tetanus die Wirkung äußern, welche dem schützenden Stoff eigentümlich ist. Zu einem ebensolchen negativen Resultat führte mich die Prüfung der Versuche von Freund und Grosz (Centralbl. f. innere Med. 1895. No. 38 und 39; 1896. No. 19) in Bezug auf Histon und Albumosen. Daher muß ich bei der Meinung beharren, daß der schützende Stoff mit keinem der bekannten chemischen Körper eine Aehnlichkeit darbietet, vielmehr nach seinen Eigenschaften den Enzymen am nächsten steht; dieser Umstand, sowie die gleiche Extraktionsmethode, nähert ihn in chemischer Beziehung sehr den Antitoxinen und Toxinen des Tetanus und der Diphtherie, die von Brieger ebenfalls aus der Gruppe der Eiweißstoffe endgiltig ausgeschlossen sind und die entweder zu den Enzymen oder zu Stoffen „von in der Chemie noch unbekannten

Atomgruppierung“ gehören (Brieger und Boer l. c. und Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 49).

Auf Grund dieser chemischen Verwandschaft der drei Stoffe: Toxin, Antitoxin und des schützenden Stoffes, den ich vorläufig der Kürze wegen Atoxogen benannt habe, möchte ich mir erlauben, eine Hypothese über das Wesen der Unempfänglichkeit bei Tetanus hier auszuführen, die ich in Ermangelung einer einigermaßen befriedigenden Theorie der Unempfänglichkeit, als (zeitweiliges) Schema, das die Möglichkeit einer Orientierung in dieser komplizierten Frage bietet, angenommen habe.

Ich nehme in Uebereinstimmung mit Courmont und Doyon (Comptes rendus de la Soc. de Biol. Série IX. Vol. V. 1893. p. 294) an, daß das Tetanusgift beim Eindringen in den tierischen Organismus mit irgendwelchen Eiweißstoffen des Zellprotoplasmas aller oder einiger Organe (Lymphsystem, Nebennieren, vielleicht Leber) eine ungiftige Verbindung eingeht, die nach dem Inkubationsstadium in zweifacher Weise zerfallen kann: entweder wird von dem Eiweiß das Gift abgespalten, das ins Blut übertritt und das Nervensystem vergiftet, oder es werden ungiftige Produkte abgespalten und zwar bei den empfänglichen Tieren ein Antitoxin, bei den von Natur unempfänglichen andere ungiftige Verbindungen.

Einer ebensolchen Verbindung mit den Eiweißstoffen des Protoplasmas, mit nachfolgendem Zerfalle dieser Verbindungen sind auch die dem Toxin chemisch nahestehenden Stoffe — das Antitoxin und das Atoxogen fähig. Mit dem Eiweißmolekül können mehrere Moleküle aller dieser drei Stoffe gleichzeitig oder einzeln eine Verbindung eingehen. Die Gegenwart des Atoxogens in demselben (das im gesunden Organismus immer vorhanden ist) und noch viel mehr des Antitoxins (folglich auch die künstliche Einführung des einen oder des anderen Stoffes in den Körper) befördert in ähnlicher Weise wie die Fermente jenen Verlauf der Reaktion, wobei das Gift in Antitoxin (oder andere ungiftige Produkte) übergeht.

Von diesem Standpunkte lassen sich alle möglichen Fälle von Intoxikation mit Tetanusgift leicht erklären, während die Antitoxine als Endprodukte der in den Zellen abgelaufenen Reaktion erscheinen, die erst der Ausscheidung ins Blut und später einer gänzlichen Eliminirung aus dem Körper unterliegen. Die Eiweißstoffe, die an dieser Reaktion teilnehmen, werden natürlich erschöpft, vielleicht zum Teil verbraucht und zu ihrer Restitution bedarf es einer gewissen Zeit. Deswegen wird der Organismus nach einer jeden Einführung des Giftes für eine Zeitlang empfindlicher demselben gegenüber als der normale Organismus, obgleich das Blut um dieselbe Zeit sogar einen großen Ueberfluß an Antitoxin besitzen kann.

Die nach Ueberstehen der Tetanuserkrankung auftretende aktive Immunität ließe sich durch einige spezifische Veränderungen der Eiweißkörper erklären, die nach ihrer Verbindung mit den Toxinen entstehen.

Auf die anderen toxischen Erkrankungen, wie z. B. die Diphtherie, kann diese Hypothese erst dann ausgedehnt werden, nachdem wir

uns auf empirischem Wege von der Fähigkeit des Atoxogens, auch gegen andere Toxine zu schützen, überzeugt haben, was nach meinen noch nicht beendeten Versuchen über Diphtherie an Meerschweinchen sehr wahrscheinlich ist.

Die Frage über die Infektionsformen, darunter Cholera und Typhus, muß ich jedoch einstweilen offen lassen, da ich mich mit diesen Erkrankungen nicht beschäftigt habe, indem ich nur behaupte, daß der Vorgang der Immunisierung sich auch hier ausschließlich in den Zellen und nicht in den Flüssigkeiten des Körpers vollziehen muß.

Referate.

Schoen, E., Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropenhygienischem Gebiet. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. XIII. Heft 2.)

Schoen hat die letzten Berichte, welche infolge der in der deutschen Kolonialgesellschaft vor einigen Jahren unternommenen Sammelforschung über Akklimatisation und Tropenhygiene noch nachträglich eingegangen waren — etwa 50 an der Zahl — zusammenfassend bearbeitet. Ueber das früher eingegangene Material ist von Schellong und Below berichtet worden. Die Schoen'sche Arbeit ist wegen der vorurteilsfrei geübten Kritik und der ausgiebigen Benutzung der allgemein zugänglichen Tropenlitteratur für die Bearbeitung der Fragebogenantworten wertvoll, giebt aber nichts wesentlich Neues. Immer mehr zeigt sich, daß die Infektionskrankheiten oder, ganz allgemein gesprochen, die parasitären Krankheiten unter den sogenannten Tropenkrankheiten die Hauptrolle spielen, und daß die Reihe derjenigen für die Tropen charakteristischen Krankheitsbilder, welche rein klimatischen Einflüssen zugeschrieben werden müssen, sich je mehr lichten, je weiter unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete fortschreiten.

Die Besprechung Schoen's erstreckt sich auf Java, den Malayischen Archipel, Britisch Indien und Ceylon, Melanesien und Polynesien, San Thomé, einige tropische und subtropische Gebiete Amerikas, Egypten und Syrien, Südafrika, Neuseeland und Tschifu (China). Nocht (Hamburg).

Ruini, G., Contributo sperimentale allo studio del contenuto batteriologico di un teatro chirurgico. (La Rif. med. 1895. No. 266, 267.)

Daß die Gefahr der Luftinfektion selbst in einem chirurgischen Lehrsaale, in welchem durch die Studierenden der Staub in vielfacher Weise aufgewirbelt und die Luft in steter Bewegung unter-

halten wird, keine große ist, ist eine bereits bekannte Thatsache. Da aber trotz der glänzenden Resultate der Asepsis durch zahlreiche Untersuchungen im Staube der Operationssäle die bekannten Eitererreger, wie Staphylo- und Streptokokken, wiederholt nachgewiesen wurden, unternahm es R., nach den Ursachen dieser auffallenden Erscheinung zu forschen. Er untersuchte zu diesem Behufe die Luft des chirurgischen Operationssaales in Bologna mit Zuhilfenahme der Miquel'schen Filter, welche aus zwei Schichten Rohrzucker bestehen, in denen die mit der Luft passierenden Keime zurückgehalten werden.

Auch bei diesen Versuchen ließen sich Staphylokokken und Streptokokken nachweisen, doch übten dieselben auf Versuchstiere entweder gar keine oder nur minimale pathogene Wirkung aus und nahmen auch trotz verschiedener Züchtungsmethoden und wiederholter Tierpassage keine nennenswerte größere Virulenz an.

R. schließt aus seinen Versuchen, daß im Staube der chirurgischen Operationssäle wohl pyogene Mikroorganismen enthalten sind, jedoch in einem hohen Grade von Virulenzabschwächung, und daß hiermit die Gefahr der Ansteckung und Wundinfektion nicht an der Luft, sondern lediglich an den Händen des Operateurs haftet.

Kamen (Czernowitz).

Rossi-Doria, T., Ueber die lokalen und allgemeinen Intoxikationen als prädisponierende Ursache der Puerperalinfektionen. Beitrag zum Studium des pathologischen Wochenbettes. [Aus der geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik der K. Universität in Rom.] (Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 51 u. 52).

Die zahlreichen Widersprüche über die Aetiologie und Prophylaxe der Wochenbettinfektionen lassen sich nach Verf. dadurch erklären, daß man das Verhalten des Organismus dem Infektionsprozesse gegenüber zu wenig berücksichtigt. Die häufigste und wichtigste Schädigung der normalen Widerstands- und Schutzkräfte sind die Intoxikationen, und zwar können dieselben allgemeiner oder lokaler Natur sein (Bakterientoxine, Alteration des Stoffwechsels, der antitoxischen Funktion u. s. w.). Der natürliche Schutz des Organismus den Wochenbettinfektionen gegenüber besteht vor allem in der bakterienfeindlichen Wirkung der Vaginalsekrete, in der Integrität der Epithelbekleidung und in der Vitalität der einzelnen Zellenelemente der Wände und der Nachbarteile des Genitaltraktus. Die Entfernung der Sekrete oder eine Schädigung des Epithels muß daher vermieden werden. Das wichtigste Mittel zur Verhütung von Wochenbettinfektionen ist die Prophylaxe der Heteroinfektion, d. h. der Infektion von außen, und dazu genügt aseptische Behandlung.

Dieudonné (Berlin).

Mircoli, S., Osteomieliti piogenetiche sperimentali. (La Rif. med. 1895. No. 284, 285.)

M. hat unabhängig von Lexer und schon vor ihm Untersuchungen über die Fähigkeit der Staphylokokken, auch allein, ohne Hinzutritt anderer Mikroorganismen, Osteomyelitiden zu erzeugen, angestellt. Verwendet wurden hierzu junge, im Wachstume begriffene Tiere, von welchen die Hälfte an Sepsis einging, ein Viertel lokale Erscheinungen an Stelle der Injektion zeigten und das zweite Viertel typische Knochenerkrankungen aufwies. Die Schwere dieser letzteren schien mit der Menge des injizierten Giftes in Zusammenhang zu stehen. Auch das Tier schwächende Einflüsse schienen für die Entstehung und Grad der Erkrankung von Bedeutung zu sein. Bei geringeren Gaben des Virus kam es zur Entwickelung eines schleichenden chronisch-entzündlichen, mit Hypertrophie des Knochens verbundenen Prozesses. Kamen (Czernowitz).

Haase, C., Beobachtungen über die Gehirn-rückenmarksseuche der Pferde, Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 51.)

Ref. hat in dieser Zeitschrift bereits wiederholt über Arbeiten der Borna'schen Krankheiten (Johne, Siedamgrotzky, Schlegel) berichtet. Die vorliegenden Mitteilungen beschäftigen sich ebenfalls mit dieser Pferdekrankheit in Sachsen. Verf. hatte als dort beschäftigter Tierarzt Gelegenheit, eine ganze Reihe der beobachteten Fälle selbst zu sehen. Die Arbeit bespricht die Erkrankung mehr vom klinischen Standpunkte aus und zählt die ausführlichen Krankengeschichten der Einzelfälle auf. Interessant war uns, daß Verf. die fraglichen Kokken auch im Blute der Pferde gefunden haben will.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen glaubt Verf. mehrere Varietäten der Krankheit annehmen zu sollen, und zwar beobachtete er

a) Erkrankungen, welche mehr durch die Anwesenheit des Transsudats verursacht sind, und bei welchen zu Lebzeiten mehr Unruheerscheinungen, besonders Muskelkrämpfe, beobachtet wurden.

b) Erkrankungen, welche mehr durch das Vorhandensein parenchymatöser Veränderungen bedingt sind, und bei welchen zu Lebzeiten besonders Depressionserscheinungen, und nur diese, auftreten.

c) Erkrankungen, welche anfänglich durch das Vorhandensein eines Transsudats bedingt sind, bei welchen sich dann nachträglich parenchymatöse Veränderungen einstellen, und bei denen dann dementsprechend zu Lebzeiten anfänglich Unruheerscheinungen und Krämpfe, sodann erst später Depression vorhanden sind.

Wenn Verf. weiterhin die Maßnahmen zur Tilgung der Seuche bespricht, so können diese im wesentlichen nur prophylaktisch sein. Die angewandte Therapie war die symptomatisch-exspektative, ihr Nutzen ein problematischer. O. Voges (Berlin).

Vulpius, Ueber primäre Ozaena laryngo-trachealis. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 5.)

Bei einer Patientin, welche mit doppelseitiger eiteriger Mittelohrentzündung zur Behandlung kam, fand sich außerdem eiteriger

Katarrh der Schleimhäute der Nase, des Nasenrachenraumes, des Kehlkopfes und der Trachea; dabei bestand der charakteristische Geruch der Ozaena, namentlich besaß auch der Atem intensiv diesen Geruch. Bei bakteriologischer Untersuchung der aus dem unteren Kehlkopfabschnitte ausgewischten Sekretborken und des Eiters aus der Nase und dem Nasenrachenraume fanden sich die von Löwenberg bei Ozaena nachgewiesenen großen Diplokokken[1]) fast ausschließlich und nahezu in Reinkultur in dem erstgenannten Untersuchungsmaterial. Verf. hält zwar die ätiologische Bedeutung dieses Mikroorganismus für Ozaena noch nicht für erwiesen, glaubt jedoch in dem beschriebenen Falle mit Sicherheit nach der Krankheitsgeschichte annehmen zu dürfen, daß es sich um eine vom Kehlkopfe und der Luftröhre ausgegangene Erkrankung gehandelt hat und führt Beispiele aus der Litteratur an, in denen ebenfalls die Ozaena sich nicht nur in der Nase, sondern auch in tieferen Abschnitten der Atmungswege entwickeln. Kübler (Berlin).

Grözinger, Vermutliche Uebertragung der Druse durch die Begattung. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1896. No. 19.)

Bei zwei Stuten verschiedener Besitzer, die von einem Hengste gedeckt waren, welcher erst kurz zuvor die Druse überstanden hatte, fand G. übereinstimmend Abscesse vor an und in der Nähe der Geschlechtsteile und an den Schenkeln, die dicken, gutartigen Eiter enthielten. Verf. glaubt, daß hier eine Uebertragung des Drusenkontagiums durch den noch kranken oder mindestens eben erst genesenen Hengst stattgefunden hat. Der Eiter wurde leider auf das Vorhandensein von Drusenstreptokokken nicht untersucht, so daß die Vermutung G.'s, zumal es sich hier doch nur um eine sehr ungewöhnliche Form der Druse handelt, völlig in der Luft schwebt.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Knoll, Ueber Demodex phylloides suis (Csokor) beim Schweine. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1896. Heft 8.)

Bei einem geschlachteten und gebrühten Schweine fand K. in der Haut zahlreiche Herde von der Größe eines Hirsekorns bis zu der einer halben Linse, welche hell durchschimmerten, nur wenig über die normale Haut hervorragten und ziemlich scharf abgegrenzt waren. Als Inhalt zeigte sich ein weißer Brei, in welchem sehr zahlreiche Exemplare von Demodex phylloides vorhanden waren.

Auffallend war hierbei, daß im vorliegenden Falle vorzugsweise die Haut der inneren Schenkelflächen am Uebergang in die hintere, untere Bauchwand ergriffen war, während sonst Rüssel, Hals, Unterbrust, Flanken, Bauchhaut und erst zuletzt die Innenfläche der Schenkel Lieblingssitze der Acarusräude des Schweines sind. Auch

1) Vergl. diese Zeitschr. Bd. XVI. p. 658.

waren die lokalen Erscheinungen sehr gering und ähnelten den beim Menschen durch die Balgmilben erzeugten Comedonen, während sonst beim Schweine, ähnlich wie beim Hunde, ein pustulöser und ulceröser Ausschlag die Folge ist. Deupser (Deutsch-Lissa).

Rouget, J. Contribution a l'étude du trypanosome de mammifères. (Annales de l'Institut Pasteur. X. 1896. No. 12.)

Das Vorkommen von Trypanosomaformen im Blute verschiedener Tiere, wie Frösche, Vögel, Hamster und Ratten ist eine schon lange bekannte Thatsache. Ueber den Entwickelungsgang dieser durch ihre Formen sehr charakteristischen Flagellaten sind wir namentlich durch die schönen Untersuchungen von Danilewsky genauer unterrichtet. Während sie aber im allgemeinen als harmlose Schmarotzer bei den oben genannten Tieren auftreten, mehren sich neuerdings die Beobachtungen, daß zu dieser Parasitenfamilie auch solche Glieder gehören, die für ihre Wirte äußerst schädlich und verderblich werden. So wurde eine in Indien vorkommende Krankheit der Pferde, Kamele und Maulesel, die Surra durch Trypanosomen bewirkt und nach der interessanten Veröffentlichung von Dr. Bruce ist die Ursache der sog. Tsé tsé-Krankheit ebenfalls in einer Trypanosomaart zu suchen. Einen weiteren Beitrag nach dieser Richtung liefert die vorliegende Arbeit von R.

In dem Blute eines an „Dourine“ erkrankten Hengstes fanden sich reichlich Trypanosomaformen, die auf gewisse Tiere übertragbar waren und damit ein schätzenswertes Material zu experimenteller Forschung boten.

Die morphologischen Verhältnisse dieser im Pferdeblute aufgefundenen Trypanosomen sind genauer beschrieben und durch Abbildungen veranschaulicht. Sie ähneln nach dem Autor den von Levis und Chalachnikow im Blute der Ratten, und von Griffit Evens im Blute der surrakranken Pferde etc. gefundenen, jedoch sollen sich mehrere durch biologische Merkmale von diesen unterscheiden.

Eine Kultur ist dem Verfasser trotz aller Mühe nicht gelungen weder in Serum empfänglicher Tiere (z. B. des Hundes wie Chalachnikow angiebt), noch in anderen in Frage kommenden Nährmedien.

Bei der Uebertragung auf andere Tiere erwiesen sich die Kaltblüter (Natter, Eidechse, Frösche) und Vögel (Hühner, Tauben, Sperlinge, Fledermaus) gleichmäßig unempfänglich.

Bei den zum Versuch benutzten Säugetieren zeigte sich, daß Meerschweinchen durchaus unempfänglich, von den Ratten nur ein bestimmter Bruchteil und zwar in verschiedenem Maße empfänglich war. So blieben von 30 geimpften Ratten 9 völlig unberührt, 7 erlagen der Infektion und bei 14 bewirkte die Impfung verschiedene Grade der Krankheit.

Sehr empfänglich dagegen waren Mäuse (weiße sowohl wie graue), Kaninchen und Hunde. Dies zeigte sich schon in der Leichtigkeit der Uebertragung. Die geringste Wunde mit einem Tropfen oder gar

Bruchteil eines injizirten Blutstropfens in Berührung gebracht, vermittelt die Infektion. Ebenso wirkten natürlich die subkutanen, intravenösen oder intraperitonealen Injektionen. Aber es war nicht einmal eine Verletzung nötig. So genügten bereits vier Tropfen parasitenhaltigen Blutes, in den Conjunktivalsack eingebracht, um die Krankheit zu erzeugen. Dagegen war die Injektion von dem Verdauungskanal aus stets erfolglos. Der Krankheitsverlauf ist verschieden nach der Tierart. Doch handelt es sich im allgemeinen immer nur um eine Blutinfektion mit tödlichem Ausgang. Besonders ausgesprochen ist dieselbe bei der Maus, bei der Ausstrichpräparate erhalten wurde, in denen die Trypanosomen an Anzahl die roten Blutkörperchen weit überragen. Den von Danilewsky beschriebenen Teilungs- und Entwickelungsgang der Tiere zu beobachten ist Verf. nicht gelungen.

Die Dauer der Krankheit, die, abgesehen von den erwähnten Ausnahmen, stets tödlich verlief, betrug bei Mäusen durchschnittlich 11—15 Tage und beim Kaninchen 1—4 Monate. Während sich aber bei Mäusen bis wenige Stunden vor dem Tode keinerlei Krankheitssymptome bemerken ließen, boten Kaninchen und Hunde ziemlich gleiche Veränderungen, wie unregelmäßiges Fieber mit plötzlicher Exacerbation, beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens und starke Gewichtsabnahme, bedeutende Dilatation der Gefäße mit nachfolgendem Oedem resp. Exsudat in die Leibeshöhle.

Der Nachweis der Parasiten im Blut gelang leicht und jederzeit bei den infizierten Mäusen, jedoch nicht ebenso gleichmäßig bei Kaninchen und Hund. Vielmehr handelte es sich bei diesen Tieren um ein intermittirendes Auftreten, ohne daß jedoch dabei eine Beziehung zu der Fieberbewegung zu erkennen war. Wurden kranke Kaninchen getötet, so fanden sich die Parasiten in der Milz, in den Augenflüssigkeiten, auf den Schleimhäuten, an Stellen lokalisierter Oedeme, aber niemals im Knochenmark. (Im Gegensatz zu den Trypanosomen bei anderen Tieren wie Hamster und Vögel.) Bemerkenswert ist die hervorragende und konstante Beteiligung der Seh- und Geschlechtsorgane an den lokalen Veränderungen, die sich bei ersteren als schleimig-eitrige Conjunctivitis mit nachfolgender Erkrankung und selbst Zerstörung des Bulbus, bei letzteren als ödematöse Schwellung und sekundärer Ulceration der Schleimhäute resp. äußerer Bedeckung zeigt. Hinzu gehört noch, daß beim weiblichen trächtigen Tier Abort eintritt, wobei indessen im Fötus keine Parasiten gefunden werden. Bezüglich der weiteren Einzelheiten sowie der mitgeteilten serotherapeutischen Versuche muß auf das Original verwiesen werden. Hier mag nur betont werden, daß vom Autor Impfversuche bei Eseln und namentlich Pferden nicht gemacht worden sind. Wenn der Autor mit Rücksicht auf die krankhaften Veränderungen an den Geschlechtsteilen seiner Versuchstiere und die ebenfalls eine Erkrankung der Geschlechtsorgane darstellende Affektion seines Ausgangstieres (Hengst s. oben) den Gedanken nahe legt, daß sein Trypanosomen vielleicht die Ursache der „Dourine" darstellen, hätte man diese Uebertragungsversuche umsomehr von ihm erwarten dürfen, als er es ebenfalls

unterlassen hat, andere dourinekranke Pferde auf Trypanosomen zu untersuchen. Immerhin aber kann diese Mitteilung als Anregung aufgefaßt werden, dieser Frage einmal näher zu treten.

Frosch (Berlin).

Blanchard, R., Le Davainea madagascariensis à la Guyane. (Bull. de l'Acad. de médecine. Séance du 12 janvier 1897.)

Als der Verf. das Genus Davainea geschaffen hatte, zeigte sich, daß mit Ausnahme einer einzigen Species alle Vertreter der Gattung Parasiten der Vögel waren.

Die abweichende Art war Taenia madagascariensis Davaine. Sie wurde zuerst beobachtet in Mayotte (Comoren), und zwar bei zwei Kindern, später fand man sie auch auf der Insel Mauritius und in Bangkog.

In jüngerer Zeit ist nun auch eine Davainea aus Manis javanica und eine zweite, Davainea contorta Zschokke, aus Manis pentadactyla bekannt geworden; die Sonderstellung der D. madagascariensis Davaine fällt somit dahin.

Die von C. W. Daniels aufgestellte Art D. demerariensis aus einem erwachsenen Eingeborenen von Guyana ist nach den Untersuchungen des Verf's. mit D. madagascariensis zu identifizieren.

Das Vorhandensein der letzteren in Guyana, sowie an den schon erwähnten Orten läßt auf eine allgemeinere Verbreitung derselben in den Tropen schließen.

D. madagascariensis Davaine befällt Erwachsene sowohl als Kinder, Weiße sowohl als Eingeborene. Ihr Zwischenwirt ist vermutlich ein Insekt, wahrscheinlich Pleriplaneta (P. orientalis, americana etc.).

E. Riggenbach (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hieroclés, Const. X., Studien zur Frage der Beeinflussung der Färbbarkeit von Bakterienmaterial durch vorhergehende Einwirkung bakterienschädigender Momente. (Archiv f. Hyg. Bd. XXVIII. Heft 2. p. 163.)

Verf. setzte sporenhaltiges und sporenfreies Bakterienmaterial verschiedenartigen chemischen und physikalischen Eingriffen aus und stellte hierauf den Einfluß fest, welchen diese Behandlungsweise auf die Färbbarkeit der betreffenden Objekte ausgeübt hatte.

Die verwendeten Bakterienarten waren: Bacillus mycoides, Bacillus subtilis, Trommelschläger, eine bei 56° C gezüchtete Thermophilenart, Typhus- und Diphtheriebacillen.

Nachdem das an sterilen Deckgläschen angetrocknete Bakterienmaterial der Einwirkung der betreffenden bakterienschädigenden Reagentien verschieden lange Zeit (10 Minuten bis 24 Stunden) ausgesetzt worden war, wurde mit den gebräuchlichen Farblösungen — wässrige resp. Anilinwasserfuchsinlösung — gefärbt. Dabei stellte es sich heraus, daß trockene und feuchte Hitze auf die Färbbarkeit der Sporenbildner und ihrer Dauerformen mit Anilinwasserfuchsinlösung erhöhend eingewirkt hatte. Für die Färbbarkeit mit wässriger Fuchsinlösung waren nur Bac. subtilis und mycoides zugänglicher geworden. Chlor- und Bromwasser erhöhten ebenfalls die Färbbarkeit des Materials mit Anilinwasserfuchsinlösung, führten jedoch eine geringere Zugänglichkeit für wässrige Fuchsinlösung herbei. Während Bromdämpfe sowohl auf die Bacillen, als auch auf die Sporen zerstörend einwirkten, waren nach Behandlung mit Chlorgas die Sporen und Bacillen des Bac. subtilis und der Trommelschlägerform leichter färbbar als vorher. Formalin und Jodjodkaliumlösung ließen das Material unbeeinflußt und Sonnenlicht setzte die Färbbarkeit der Subtilisbacillen und -Sporen etwas herab.

Die Typhusbacillen erlitten durch Behandlung mit Chlorgas eine geringe Herabsetzung ihrer Färbbarkeit mit wässriger Fuchsinlösung, Bromdämpfe zerstörten auch hier das Zellprotoplasma. Im übrigen konnte eine Beeinflussung der Färbbarkeit von Typhusbacillen nicht erzielt werden, auch nach Gram wurden sie stets entfärbt.

Bei den Diphtheriebacillen äußerte sich die Einwirkung der genannten bakterienschädigenden Momente im wesentlichen in Quellungserscheinungen, sowie in lückenhafter, vielfach blasser Färbung.

Vogel (Hamburg).

Rißling, Ein einfacher Thermostat für Finnenuntersuchungen und Mitteilung eines Versuches über die Lebensdauer der Schweinefinnen in frischem und gepökeltem Fleische. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 8.)

Dieser Apparat besteht aus einem Kompressorium mit einer oberen 10—12 mm und einer unteren nur 2 mm dicken Scheibe. Die zu untersuchenden Finnen werden zwischen die Gläser gebracht und einem gelinden Drucke ausgesetzt. Das Kompressorium steht in einer Glasschale, die bis nahe an die obere Fläche desselben mit Wasser gefüllt ist. Diese wiederum steht in einem Bleibecken, welches sich auf dem zu erhitzenden Kupfertischchen befindet. In dem Bleibecken und in dem Kupfertischchen befinden sich kongruente Oeffnungen für das Spiegellicht, in dem letzteren noch ein Loch für den Thermometerhalter. Das Kupfertischchen hat mit Ausnahme der für die Heizung bestimmten Stellen dicke Asbestbekleidung. Zwei Abbildungen bringen die Zusammensetzung dieses kleinen Apparates zur Anschauung.

Die Versuchsreihe über die Lebensdauer der Schweinefinnen bestand darin, daß von einem starkfinnigen Schweine ein Vorderschenkel

in freier Luft aufgehängt (Monat Februar), ein Hinterschenkel dagegen mit Kochsalz in der gewöhnlichen Weise gepökelt wurde. Hierbei ergab sich, daß nach 13 Tagen im frischen Fleische alle Finnen noch lebten, während im Pökelfleische von 100 Parasiten 99 abgestorben waren. Nach ferneren 5 Tagen waren im gepökelten Fleische sämtliche Finnen tot, während im frischen von 6 Parasiten noch einer am Leben war. Erst nach weiteren 10 Tagen, im ganzen also nach 28 Tagen, waren auch im frischen Fleische alle Finnen abgestorben. Diese Versuche sind von großer Wichtigkeit, weil, wie Ref. schon in diesem Centralbl. wiederholt hervorgehoben hat, die Entwertung des Rindfleisches im gekochten Zustande, die bis jetzt noch bei einem Finnenfunde stattzufinden hat, einen großen Verlust für den Verkäufer einschließt. Deupser (Deutsch-Lissa).

Kabitz, Ein leicht herstellbarer Thermostat für Finnenuntersuchungen. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896. Heft 8.)

Da bei der Untersuchung geschlachteter und finnig befundener Tiere und bei der Beurteilung gewisser Abtötungsverfahren für tierische Parasiten notwendig eine Untersuchung auf einem erwärmbaren Objekttisch vorgenommen werden muß, so ist jede Konstruktion einer einfachen und billigen Vorrichtung mit Freuden zu begrüßen. K. macht uns mit einem solchen Thermostaten bekannt, der einfach aus einer etwa 2 mm dicken Kupferplatte besteht, die an dem einen Ende in der Breite eines Objektträgers umgebogen ist in einem Abstande, daß sich bequem ein Objektträger samt Deckglas darunter hin- und herschieben läßt. Ferner befinden sich 2 übereinanderliegende Löcher in den Metallplatten, von denen durch das eine das Licht auf das Präparat fällt, während das andere das Hin- und Herschieben des Objektes erlaubt. Eine dritte Oeffnung in der oberen Platte dient zur Einschiebung eines Thermometers zur Temperaturmessung, während zwei an beiden Seiten angebrachte, senkrecht zur Platte stehende Schienen die Anbringung eines Asbestpappschirmes erlauben, der den Kopf des Untersuchenden vor der Ausstrahlung der Lichtquelle schützen soll.

Eine kleine Zeichnung macht die ganze billige Einrichtung schnell übersichtlich. Deupser (Deutsch-Lissa).

Hanau, A., Ueber einen bequemen Behälter für einzelne Mäuse oder Ratten. (Fortschr. d. Med. 1897. Nr. 2.)

H. beschreibt einen Behälter, der die Reinigung möglichst erleichtert und selten erfordert, sowie dem Geruch vorbeugt, und zwar handelt es sich um einen sog. Kartoffelsieder oder Salatkorb; derselbe ist ein 12 cm hoher und 25 cm im Durchmesser besitzender, also flach-cylindrischer Korb, aus cirkulär horizontal verlaufenden, verzinnten, eng aneinander stehenden Eisendrähten zusammengesetzt. Der Boden besteht aus dem gleichen Material, nur laufen die Drähte konzentrisch. Oben ist der Korb mit einem Deckel aus Blechrand und Drahtnetz geschlossen, unten hat er vier 1 cm hohe Drahtfüße. Der Korb wird auf einen einfachen Zinkteller gestellt, welcher einige Centimeter breiter ist und einen 3 cm hoch aufgebogenen Rand hat; in diesen

kommt feiner Sand. Die Tiere werden ohne Watte u. dergl. in den Käfig gesetzt und in einem warmen Zimmer gehalten. Eine Desinfektion ist durch Auskochen oder mit Karbolsäure leicht möglich.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Gerland, Die Bekämpfung und Verhütung der Seuchen in Hildesheim. (Hygien. Rundschau. Jahrg. VII. 1897. No. 1.)

Die vorliegende Publikation des Verf.'s verdanken wir dem Umstande, daß der Autor gebeten wurde, seine interessanten, auf der Septemberversammlung 1896 des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege gebrachten Mitteilungen weiteren Kreisen zugänglich zu machen. Als Senator und Polizeidirektor der Stadt Hildesheim hält sich der Verf. verpflichtet, auch die hygienischen Bestrebungen der Neuzeit in seinem Amtsbezirke durchzuführen, denn „es ist auch das Amt der Polizei, die dem Publikum oder dessen einzelnen Schichten drohenden Gefahren abzuwenden." Die praktische Durchführung der Bekämpfung und Verhütung von Seuchen bildet aber den Gegenstand der Zeilen des Verf.'s. In der breiteren Ausführung seines Themas bespricht Verf.

1) zunächst die Maßnahmen zur Bekämpfung und
2) alsdann die zur Verhütung der Seuchen.

Für die Durchführung des ersten Punktes liegen bestimmte, hierorts wohl als bekannt vorauszusetzende Gesetzesvorschriften vor. Verf. knüpft an dieselben an und beschreibt die praktische Durchführung dieser Verordnungen in den verschiedenen Einzelfällen. Es werden da behandelt die Anzeigepflicht, Behandlung der an Infektionskrankheiten Verstorbenen und die Desinfektion. Besonders der letzteren ist ein großer Raum gewidmet und die Handhabung derselben durch die städtische Desinfektionsanstalt eingehend behandelt. Der zweite Abschnitt, welcher von der Verhütung der Krankheiten handelt, bespricht

1) die Verhütung bestimmter Krankheiten,
2) die Isolierung der Kranken,
3) allgemeinere Vorbeugungsmaßnahmen.

Als besonders wichtig wollen wir dabei hervorheben, daß Verf. sich selbst in uneigennützigster Weise an die Spitze der diese Bestrebungen ausführenden Kommissionen gestellt und seine Thätigkeit nicht bloß auf nachweisbare Aufgaben beschränkt hat, sondern durch Spezialuntersuchungen von Häusern, Brunnen, Wohnungsverhältnissen ganz außerordentlich segensreich gewirkt hat. Diese gute That ist aber auch von der Bürgerschaft in hervorragender Weise anerkannt worden, so daß das Publikum selbst durch Anträge, Meldungen etc.

diese Bestrebungen Gerland's gefördert hat. Fast nie ist es zur Anwendung von Zwangsmaßnahmen gekommen. Dieser Umstand dürfte die schönste Belohnung für die Mühen des Verf.'s sein, wird doch dadurch der Beweis erbracht, daß es sehr wohl gelingt, im guten fast jede hygienische Aenderung zur Ausführung zu bringen. Verf. giebt endlich eine Uebersicht über die Mortalität in den verschiedenen Jahren. In der That scheinen die Bemühungen von Erfolg gekrönt gewesen zu sein, überall macht sich ein Sinken der Zahlen bemerkbar, auch die Cholera vermochte nicht festen Fuß zu fassen.

O. Voges (Berlin).

Schattenfroh, Ueber das Vorhandensein von baktericiden Stoffen in den Leukocyten und deren Extraktion. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 1.)

Verf. sucht in einer vorläufigen Mitteilung die Theorie Buchner's, daß die Alexine Produkte der Leukocyten seien, durch den Beweis, daß sich baktericide Stoffe aus den Leukocyten extrahieren lassen, zu erhärten. Nach Einspritzung von Aleuronatbrei und spätere Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle von Meerschweinchen bezw. Brusthöhle von Kaninchen, verschaffte sich Sch. leukocytenhaltiges Exsudat. Die wiederholt gefrorene und aufgetaute Flüssigkeit zeigte eine außerordentlich baktericide Wirkung, welche die des nicht gefrorenen Exsudates bei weitem übertraf. Ebenso gelang es durch Erwärmen, inaktiviertes Exsudat wieder aktiv zu machen, wenn es mit sorgsam durch Auswaschen von etwaigen anhängenden Alexinen befreiten Leukocyten zum Gefrieren und Auftauen gebracht wurde. Von diesen in Lösung gehenden baktericiden Stoffen wurden Choleravibrionen fast gar nicht beeinflußt, sehr energisch dagegen Staphylococcus pyog. aur. und Bacterium coli. Verf. stellt die weitere Untersuchung über diese merkwürdige Erscheinung in Aussicht. Trat bei diesen Versuchen (besonders leicht beim unverdünnten Kaninchenpleuraexsudat) Gerinnung ein, so wirkte zellhaltiges Exsudut stets geringer baktericid als zellfreies. Verf. nimmt an, daß in diesem Falle aus den Leukocyten mehr Nährstoffe, als baktericide Körper extrahiert werden. Im verdünnten und daher nicht gerinnenden Exsudat bleiben die Leukocyten lebend und scheint es also darauf anzukommen, daß die Zellen möglichst unversehrt extrahiert werden. Die Einzelheiten dieser Experimente werden vom Verf. später im Zusammenhange mitgeteilt werden.

Jedenfalls muß schon nach diesen Mitteilungen irgend ein Zusammenhang der extrahierten baktericiden Stoffe mit den bei der Immunität auftretenden als äußerst fraglich hingestellt werden.

Marx (Berlin).

Ehrlich, Zur Kenntnis der Antitoxinwirkung. (Fortschritte der Medizin. Bd. XV. 1897. No. 2.)

Verf. weist in einem sehr interessanten Versuche nach, daß zum mindestens ein Toxalbumin durch sein Antitoxin unschädlich gemacht wird, mit sicherem Ausschlusse jeder etwa anzunehmenden Zellthätig-

keit. Ehrlich ging von der Thatsache aus, daß Ricin im extravaskulären Blute ebenso wie im lebenden Tiere eine eigentümliche Gerinnung hervorruft, indem es die roten Blutkörperchen zusammenballt und niederschlägt. Es wurden im Versuche 6 Röhrchen mit 10 ccm einer Mischung gefüllt von 95 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die mit 0,5 Proz. citronensaurem Natron versetzt war, dem 5 ccm Kaninchenblut zugesetzt waren. Aus einer solchen Mischung fällen 1 ccm 2-proz. Ricinlösung die Blutkörperchen prompt aus. E. versetzt 1 ccm dieser Ricinlösung mit 0,3, 0,5, 0,75, 1,0 und 1,25 ccm halbverdünntem Antiricinserum. Probe I verhielt sich wie das Kontrollröhrchen, bei 0,5 und 0,75 ccm Serum war die Gerinnung verzögert und bei 0,75 ccm nicht vollständig. Nach 24 Stunden stellte sich schließlich noch im Röhrchen, mit 1,0 ccm Serumzusatz, spurweise Ausfällung ein. Dieselben Ricin- und Antiricinmischungen wurden nun im Tierexperiment geprüft. Von diesen 6 Mischungen wurden 6 Mäusen 0,4, 0,5, 0,6, 0,7 und 0,8 ccm injiziert. Maus I war nach 18 Stunden tot, Maus II nach 30 Stunden. Maus III zeigte mäßige Infiltration, die übrigen blieben gesund. Der Tierversuch bestätigt also die aus dem Reagenzversuch zu ziehenden Schlüsse.

Hiermit ist wenigstens für das Ricin der strikte Beweis erbracht, daß sich Gift und Gegengift direkt chemisch beeinflussen.

Marx (Berlin).

Richet, Ch., Propriétés immunisantes du sérum de chien injecté avec du sérum d'anguille. (La Semaine médicale. 1897. p. 30.)

Um ein Kaninchen zu töten, genügt die Injektion von 0,1 ccm Schlangenserum. 1 ccm desselben Serums bringt beim Hunde zwar nur vorübergehende Erscheinungen hervor, aber nach dessen Wiederherstellung besitzt sein Serum immunisierende Eigenschaften gegen Schlangenserum. R. hat dieses durch Versuche an Kaninchen sichergestellt.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Merieux und **Niemann**, Ueber Antistreptokkenserum. (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 49.)

Die Verff. berichten über neuere Tierversuche, welche den Schutzwert der von ihnen gelieferten Antistreptokokkensera beweisen sollen. Und zwar wird dem Serum „Lyon-Vaise" unter den drei geprüften Serumsorten der größte Schutzwert vindiziert. Leider sind sämtliche Versuche wieder nach dem sehr unzuverlässigen Verfahren Marmorek's angestellt worden, indem die Infektion der vorbehandelten Tiere mit stark verdünnten Kulturen geschah. Hierbei bleiben, wie Ref. gezeigt hat, stets auch Kontrolltiere am Leben und man hat nie eine Garantie, daß vorbehandelte Tiere, welche am Leben blieben, auch wirklich infizierende Keime erhalten haben. Ein deutliches Beispiel für die Richtigkeit dieses Einwandes liefert sogleich Tab. I der Verff. Während nach Angabe derselben die „tödliche Dosis" (übrigens ein bei Infektion mit lebenden Keimen an sich schiefer Begriff. Ref.) des verwendeten Streptococcus $^1/_{10\,000\,000}$ ccm betragen soll, bleibt gleich in der ersten Versuchsreihe ein mit $^1/_{100\,000}$ ccm, also

dem 100-fachen dieser Dosis infiziertes Kontrolltier am Leben. Es ist kaum verständlich, warum die Verff. keinen einzigen Versuch mit der vom Ref. als viel sicherer empfohlenen Wundinfektion der Kaninchen am Ohr angestellt haben. Ehe nicht gegen diese Art der Infektion oder gegen die Injektion viel größerer Kulturquantitäten ein sicherer, regelmäßiger Schutz durch Vorbehandlung mit dem Serum erzielt werden kann, ist nach allen bisherigen Erfahrungen an eine therapeutische Wirkung desselben gar nicht zu denken. Ref. kann daher die Versuche der Verff. keineswegs als beweiskräftig anerkennen. Petruschky (Berlin).

Bornemann, B., Ueber das Antistreptokokkenserum (Marmorek). (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 51.)

Verf. stellte im staatlichen Institute für die Herstellung von Diphtherieheilserum zu Wien (Prof. Paltauf) Versuche über die Schutzwirkung verschiedener „Antistreptokokkensera" an, und zwar prüfte er einige Serumproben von Marmorek, ferner normales Pferde- und Menschenserum und schließlich Serumproben, die Verf. von 2 durch ihn selbst vorbehandelten Tieren, einem Pferde und einem Esel, gewonnen hatte. Zur Infektion wurde ein Streptococcus benutzt, den Verf. von Marmorek erhalten hatte; derselbe zeigte anfänglich letale Wirkung auf Kaninchen erst in der Dosis von 0,01 ccm; durch Passagen wurde die Virulenz für Kaninchen so weit gesteigert, daß 0,0001 ccm in 2 Versuchsreihen tödlich wirkte, während von 2 mit 0,00001 ccm infizierten Tieren das eine am Leben blieb. Es handelte sich also, wie Verf. selbst hervorhebt, um einen nicht maximal virulenten Streptococcus, dem gegenüber die etwaige Wirksamkeit der Streptokokkensera besonders deutlich hätte hervortreten müssen. Als infizierende Dosis verwendete Verf. in der Mehrzahl der Fälle 0,01 ccm, was gegenüber den in den Arbeiten von Marmorek und Aronson verwendeten Dosen zweifellos als Vorzug anzuerkennen ist.

Was nun die Ergebnisse anlangt, so fällt dem Verf. selbst die Ungleichmäßigkeit derselben auf, die übrigens ein bei allen Experimenten an Kaninchen nicht gut zu beseitigender Uebelstand ist. Während die Mehrzahl der vorbehandelten Tiere starb, blieben einzelne am Leben, und zwar — am augenfälligsten bei den Versuchen mit Marmorek's Serum — nicht immer die mit den größten Dosen vorbehandelten. Die mit normalem Pferde- und Menschenserum vorbehandelten Tiere erlagen sämtlich der Infektion, wenn auch zum teil erst nach 5—6 Tagen. Verf. meint daher anfänglich, daß dem Serum Mamorek's „wenn auch nicht ein Immunitätswert, der zur therapeutischen Verwendung ausreichte, so doch eine gewisse spezifische Wirkung zukomme, welche anderes und normales Serum nicht besitzt." Später korrigiert Verf. die Aeußerung dahin, daß der „anfänglich noch konstatierbare Wert von etwa 1:900 oder 1:500 durch den schließlichen Tod der Versuchstiere, welcher an einer akuten Streptokokkeninfektion erfolgte, imaginär wurde."

In den Versuchen mit den vom Verf. selbst gewonnenen Serumsorten blieben mehrfach die mit den größten Dosen (0,1—0,5 ccm)

vorbehandelten Tiere am Leben, jedoch auch wiederum nicht alle mit 0,5 ccm vorbehandelten Tiere.

Die wichtige, wissenschaftliche Frage, ob sich überhaupt eine durch Serum übertragbare, spezifische Immunität gegen Streptokokkeninfektion erzielen läßt, kann auch durch diese Arbeit noch nicht als entschieden gelten, da die Ergebnisse durchaus noch innerhalb der bei solchen Kaninchenversuchen möglichen Schwankungen liegen. Zu wünschen wäre bei allen ähnlichen Versuchen eine Erweiterung und Ergänzung in der Richtung, daß statt der unfruchtbaren Versuche mit minimalen Serumdosen viel häufigere Versuche mit größeren Dosen gemacht würden, bei denen verlangt werden kann, daß die vorbehandelten Tiere sämtlich und regelmäßig am Leben bleiben, wenn die Versuche überzeugend wirken sollen; ferner die Benutzung einer größeren Anzahl von gar nicht behandelten Kontrolltieren, namentlich bei allen mit Subcutaninfektion angestellten Versuchen; schließlich die Hinzuziehung der Wundinfektion am Ohr, welche bei Streptokokkenversuchen am Kaninchen immer noch die relativ weitaus sicherste und dabei im Krankheitsverlauf übersichtlichste Infektionsmethode ist.

Bezüglich der praktischen Frage, ob eine Verwendung von „Antistreptokokkenserum" am Menschen bereits empfohlen werden kann, liefert auch diese Arbeit wieder den Beweis, daß die bisherigen Versuche noch nicht entfernt eine Unterlage dafür bieten. Von der Anwendung der bereits im Handel erschienenen Präparate von „Antistreptokokkenserum" zu therapeutischen Zwecken am Menschen kann daher nur abgeraten werden. Petruschky (Berlin).

Kolle, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 1.)

In früheren, z. T. gemeinsam mit Pfeiffer ausgeführten und in dieser Zeitschrift veröffentlichten oder referierten Arbeiten hat der Verf. den Nachweis erbracht, daß eine aktive Immunisierung des Menschen gegen Cholera, sei es durch Ueberstehen der Krankheit, sei es durch Verimpfuug von abgetöteten aber lebenden Cholerakulturen möglich ist, daß es dabei aber nicht zur Bildung von Antitoxinen, sondern zur Entstehung spezifischer bakterientötender Schutzkörper kommt. Die vorliegende Arbeit bringt neue Beobachtungen über den Grad und die Dauer der in solchen Fällen eintretenden Immunität, sowie über den Erfolg der verschiedenen Immunisierungsverfahren.

Kolle immunisierte 3 Personen nach Haffkine's Verfahren, indem er ihnen zunächst $^1/_{12}$ 24-stündiger, durch Chloroform abgetöteter Choleraagarkultur, 5 Tage später die gleiche Menge lebender, sehr virulenter Vibrionen und weitere 5 Tage darauf $^1/_8$ Kultur desselben Virus in die Rückenhaut einspritzte; 11 andere Personen erhielten nur 1mal $^1/_{10}$ Agarkultur, welche in Bouillon aufgeschwemmt (auf 1 ccm Bouillon ca. 2 mg Kultur) und eine Stunde lang auf 56° C erhitzt oder Chloroformdämpfen ausgesetzt war; endlich wurde 3 Personen

$^1/_{10}$ Kultur eingespritzt, welche ebenso wie in den zuletzt erwähnten Fällen behandelt und dann 4 Wochen aufbewahrt war. Bei allen Versuchspersonen entstanden trotz der geringen verabreichten Kulturmengen sehr schmerzhafte Infiltrationen an der Einspritzungsstelle und Fieber, doch dauerte diese Reaktion nur 2—3 Tage.

Haffkine's Beobachtung, daß der Schutz der von ihm immunisierten Personen gegen die Cholerainfektion sich vom 5. Tage nach der Einspritzung einstellt, gegen den 20. Tag den höchsten Grad erreicht, dann allmählich abnimmt, aber auch nach Jahresfrist noch nachweisbar ist, konnte Kolle auf Grund des Experiments bestätigen. Um die baktericide Fähigkeit des Serums der Versuchspersonen zu ermitteln, spritzte er nach Pfeiffer's Vorgang Meerschweinchen von ca. 200 g Gewicht abgemessene Mengen des Serums, welche durch Mischung mit Bouillon auf 1 ccm gebracht wurden, in Mischung mit 1 Oese, d. i. der 10-fach tödlichen Dosis Choleraagarkultur in die Bauchhöhle und stellte dann 20 Minuten bis 1 Stunde später an der mittels Glaskapillaren gewonnenen Peritonealflüssigkeit fest, ob darin noch bewegliche Vibrionen oder Zerfallsprodukte von solchen vorhanden waren. Es ergab sich, daß das Serum von 16 Versuchspersonen vor der Immunisierung einen Grenzschutzwert von 0,1—0,75 besaß, d. h. erst in Mengen von 0,1—0,75 ccm im Meerschweinchenkörper eine Vernichtung der Vibrionen vermittelte. Die 17. Versuchsperson hatte einen Grenzschutzwert von 0,02; Kolle vermutet, daß hier eine dem betreffenden Herrn unbemerkt gebliebene Infektion gelegentlich bakteriologischer Arbeiten mit Choleravibrionen vorausgegangen war. Nach der Immunisierung hatte das Serum bei allen Personen bedeutend stärkere baktericide Eigenschaften. Vom 6.—10. Tage wurden Grenzschutzwerte von 0,002—0,01 (das Serum von 6 Personen wurde nicht untersucht), vom 10.—20. Tage von 0,00015—0,01 (Serum von 2 Personen nicht untersucht), vom 21.—30. Tage von 0,001—0,0075 (9 Sera nicht untersucht), im 2. Monat von 0,0002—0,006 (9 Sera nicht untersucht) gefunden. Nach 12 Monaten fanden sich für die Sera von 7 Versuchspersonen Grenzschutzwerte von 0,01—0,03, während bei 17 nicht behandelten Kontrolpersonen die Grenzschutzwerte zwischen 0,1 und 0,75 schwankten.

Ein weiteres wichtiges Ergebnis der Versuche Kolle's ist die Wahrnehmung, daß die Art des Immunisierungsverfahrens für den Erfolg gleichgiltig zu sein scheint. Die niedrigsten Grenzwerte von 0,00015, 0,00025, 0,0003 und 0,00075 wurden bei 4 Personen erreicht, welche mit einer einmaligen Einspritzung abgetöteten Kulturmaterials behandelt waren. Hiernach können die Choleraschutzimpfungen wesentlich vereinfacht werden; es bedarf dazu nicht mehr der immerhin nicht unbedenklichen lebenden Vibrionen; vielmehr ist die Immunisierung mit abgetötetem Material ausführbar, das an einer Centralstelle hergestellt und von dort versendet werden kann.

Kolle tritt für weitgehende Anwendung von Choleraschutzimpfungen in Indien ein; in Deutschland sei das Verfahren weniger notwendig, weil hier nach den in der letzten Epidemie gewonnenen Erfahrungen eine Choleraprophylaxe mit anderweitigen wirksamen, aber in Indien nicht gleich leicht durchführbaren Maßregeln möglich

ist. Gleichwohl kann auch in Deutschland für bestimmte Personengruppen, wie Flößer u. dgl. die Anwendung von Schutzimpfungen von Vorteil sein. Kübler (Berlin).

Maragliano, E., La siero-terapia nella tubercolosi. (La Rif. med. 1896. No. 18, 19.)

Vortrag, gehalten am 17. Januar 1896 in der medizinischen Klinik in Genua, in welchem M. die gegen seine Serumtherapie vorgebrachten Einwürfe zu entkräften trachtet und in welchem er zugleich mitteilt, daß sein Serum vielen einheimischen und fremden Aerzten zur Verfügung gestellt wurde, deren damit erzielten Resultate seine Erwartungen sogar übertreffen sollen. Kamen (Czernowitz).

De Renzi, E., Sull' azione del siero Maragliano. (La Rif. med. 1896. No. 8.)

De R. prüft dieses Serum an 22 Kranken seiner Klinik in Neapel in den verschiedensten Stadien der Tuberkulose. Die Injektionen wurden genau nach Maragliano's Vorschrift gemacht, d. h. in den ersten 10 Tagen 1 ccm jeden zweiten Tag, in der zweiten Dekade dieselbe Quantität täglich, in der dritten und weiterhin täglich 2 ccm Serum. Bei 3 Kranken mit schweren Symptomen wurden zwei- bis dreimal in Zeiträumen von 3—8 Tagen je 10 ccm Serum auf einmal injiziert.

Bei 10 Kranken trat eine Besserung, bei 5 Stillstand, bei 7 Verschlimmerung des Prozesses ein.

Die Zahl der Bacillen im Auswurfe wurde vermehrt in 6, vermindert in 13 und blieb sich gleich in 3 Fällen.

Die Injektionen wurden im allgemeinen gut (? Ref.) vertragen; bei 68 Proz. (! Ref.) der Behandelten traten jedoch in der Umgebung der Injektionen Lymphdrüsenschwellungen auf, welche jedoch nicht sehr schmerzhaft gewesen sein sollen und nie in Eiterung übergingen.

Bei 2 Kranken stellte sich eine vorübergehende Albuminurie ein, bei einem dritten, dem 10 ccm auf einmal injiziert wurden, trat Nucleoalbumin im Harne auf.

Trotz alledem empfiehlt de R. diese Methode zur weiteren Prüfung, welcher Ansicht Ref. aus dem Grunde nicht beipflichten kann, als aus dem Berichte des Autors ersichtlich ist, daß eine Besserung (welche übrigens auch ohne eine spezifische Behandlung unter dem Einflusse der bei solchen Fällen immer eingeleiteten roborierenden Behandlung nicht selten eintritt) nur bei den leichteren Fällen wahrgenommen werden konnte, die Bacillen in keinem Falle zum Verschwinden gebracht wurden und Ref. schließlich das Auftreten von Lymphdrüsenschwellungen in so zahlreichen Fällen und Albuminurie in 9 Proz. derselben nicht sehr empfehlend findet für die Anwendung dieser Methode bei kachektisch herabgekommenen Individuen. Kamen (Czernowitz).

Wieber, Desinfektion durch Formaldehyddämpfe. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 2.)

W. berichtet über 3 Versuche der Zimmerdesinfektion, in denen die Barthel'sche Formaldehydlampe zur Verwendung kam.

Als erstes Versuchsobjekt dienten an Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen, als zweites tuberkulöses Sputum, welches auf steriler Glasschale dünn ausgestrichen war, als drittes Diphtheriemembranen, die indes nur wenige Diphtheriebacillen, jedoch zahlreiche Streptokokken enthielten, und ebenfalls auf sterilen Glasplatten ausgebreitet wurden.

Nach den von W. erzielten Resultaten scheint die Zimmerdesinfektion mit Formaldehyddämpfen, wenigstens mit der Barthel'schen Lampe, in Frage gestellt zu sein. W. hebt auch noch das wohlgerechtfertigte Bedenken hervor, daß es in der allgemeinen Desinfektionspraxis gar nicht möglich sei, ein Zimmer in der Weise abzuschließen, daß die Dämpfe vollständig in demselben verbleiben.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Corrigendum.

Auf p. 199 Zeile 19 von unten (dies. Centralbl. No. 5) ist „Barbagallo-Rapisardi" statt „Barbagallo-Rasipiardi" zu lesen.

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Lickfett, Bericht über die Thätigkeit der bakteriologischen Anstalt der Stadt Danzig in der Zeit von ihrer Eröffnung am 10. Februar 1896 bis zum 1. Oktober desselben Jahres. 8°. 13 p. Danzig 1896.

Morphologie und Systematik.

Vuillemin, P., Les Hypostomacées, nouvelle famille des champignons parasites. (Extr. d. Bullet. de la soc. d. scienc. de Nancy. 1896.) 8°. 55 p. 1896.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Beijerinck, M. W., Ueber die Einrichtung einer normalen Buttersäuregärung. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1896. No. 22. p. 699—701.)

Fermi, C., Ueber die vermutliche Toxicität der Enzyme. (Dtsche med. Wchschr. 1896. No. 51. p. 819.) — **Kionka, H.**, Zur Erwiderung hierauf. (Ebd. p. 819—820.)

Hanriot, Sur un nouveau ferment du sang. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 29. p. 925—926.)

Laborde, J., Recherches physiologiques sur une moisissure nouvelle, l'Eurotiopsis Gayoni. Thèse. 4°. 125 p. Bordeaux (Impr. Gounouilhou) 1896.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Abba, F., Orlandi, E. e Rondelli, A., Saggio di esperienze sul potere filtrante dei terreni. (Estr. d. Gazz. med. di Torino. 1896.) 8°. 8 p.

de Freudenreich, E., De la recherche du bacillus coli dans l'eau. (Annal. de microgr. 1896. No. 10. p. 415—428.)

Gärtner, A., Die Dresdener Wasserfrage. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 2, 3. p. 57—71, 129—141.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Galli-Valerio, B., Immunità e resistenza alle malattie. 16°. Milano 1896.

de Grazia, Il valore dei reperti batteriologici nel cadavere. (Riforma med. 1896. No. 288. p. 745—749.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Baden. Erlaß, Maßregeln gegen ansteckende Krankheiten betr. Vom 6. Juli 1896. (Aerztl. Mitteil. aus u. für Baden. 1896. p. 105.)

Faulds, W. H., Some thoughts on the origin and spread of contagious disease. (Med. News. 1896. Vol. II. No. 13. p. 346—351.)

Filatow, N., Vorlesungen über akute Infektions-Krankheiten im Kindesalter. Nach der 2. russ. Aufl. übers. von L. Polonsky. 8. u. 9. Lfg. gr. 8°. p. 337—432. Wien (J. Šafář) 1896. 2 M.

Règlement spécial applicable au pèlerinage du Hedjaz de 1897, année de l'Hégire 1314. 15 p. Constantinople 1896.

Sternberg, G. M., The etiology and classification of infectious diseases. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1896. Dec. p. 649—667.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Brüsgin, A., Die Flecktyphusepidemie in Saratow im Jahre 1892. (Shurn. russk. obscht. ochran. narodn. sdraw. 1896. No. 6.) [Russisch.]

Möller, W., Beiträge zur Statistik der Masern-Epidemieen. Mit besonderer Berücksichtigung der 1887er Münchener Masernepidemie. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1896. Heft 4. p. 241—308.)

Steffen, A., Contribuzione alla dottrina della varicella. (Pediatria. 1896. Oct.)

Widowitz, J., Ein Fall von generalisierter Vaccine (?). (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 51. p. 1214—1215.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Cholera, England. Order of the Local Government Board (No. 35 750), dated December 21, 1896, rescinding Order as to Cholera Regulations (Bedding and Clothing from France, from certain Ports on the Baltic and on the North Sea, and from Ports on the Black Sea and Sea of Azov, and other Ports of Turkey in Asia). London 1896. 1/2 d.

Comba, C., La siero-diagnostica della febbre tifoide. (Riforma med. 1896. No. 288, 289. p. 749—751, 759—761.)

Grünbaum, A. S., On the agglutinative action of human serum in its relation to the serodiagnosis of enteric fever. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 25. p. 1747—1748.)

Kolle, W., Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 9. p. 132—133.)

Preußen. Reg.-Bez. Danzig. Verfügung, die Anzeigepflicht bei Ruhr betr. Vom 29. Mai 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 52. p. 992—993.)

Widal et Sicard, Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutinante. Des règles à suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 31. p. 991—993.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Ashmead, A. S., Leprosy in Brazil. (Med. News. 1896. Vol. II. No. 18. p. 493—494.)

v. Bergmann, A., Die Lepra. (Dtsche Chirurgie, hrsg. von E. v. Bergmann und P. Bruns. 1897. Lfg. 10b.) gr. 8°. Mit 1 chromolith. u. 6 schwarzen Taf. XXII, 112 p. m. 6 Bl. Erklärg. Stuttgart (Ferdinand Enke) 1897. 6 M.

Blaschko, S., Die Lepra im Kreise Memel. gr. 8°. III, 87 p. m. 8 Abbildgn. u. 3 Taf. Berlin (S. Karger) 1897. 2,50 M.

Gabrilowitch, J., Ueber die Kaiserlichen Sanatorien für Lungenkranke zu Halila in Finnland. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 9. p. 141—143.)

Giovannini, S., Il valore del sublimato come preservativo dell' ulcera venerea. (Gazz. med. di Torino. 1896. No. 49.)

Gordon, B., Gonorrhoea in women. (Med. Record. 1896. Vol. II. No. 21. p. 740—745.)

Lukasiewicz, Ueber das erste und zweite Stadium der Alibert'schen Dermatose (Mycosis fungoides). (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVII. 1896. Heft 1/2. p. 141—166.)

Luzzatto, A., Le associazioni microbiche nella tuberculosi senile. 8°. 29 p. Venezia 1896.

Ritzo, Sur la contagiosité de la tuberculose et la manière de s'en préserver. Rapport. (Gaz. méd. d'Orient. 1896. No. 18. p. 265—272.)

Sarubin, W., Die Prostitution, die venerischen Krankheiten und der Jahrmarkt in Nischnij-Nowgorod. (Medicina. 1896. No. 29, 30.) [Russisch.]

Straus, J., Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose par ingestion. (Nouveaux faits pour servir à la distinction des bacilles de la tuberculose humaine et aviaire.) (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 6. p. 689—699.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Mackay, F. R., Short notes on the value of the bacteriological examination in diphtheria. (Edinb. med. Journ. 1896. Dec. p. 527—530.)

Madsen, T., Experimentelle undersögelser over difterigiften. 8°. Kopenhagen (Nordiske Forlag) 1897. 4 kr.

Perini, E., Sull' ereditarietà dell' immunità nella difterite. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 3. p. 105—108.)

Rossocha, Zur Anzeigepflicht bei Diphtherie. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 23. p. 724—727.)

Scagliosi, Il meningismo nell' infezione pneumococchica. (Riforma med. 1897. No. 4. p. 37—38.)

Pellagra, Beri-beri.

Gosio, B., Ricerche batteriologiche e chimiche sulle alterazioni del mais. Contributo all' etiologia della pellagra. Memoria II. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1896. No. 21, 22. p. 825—849, 869—888.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Boehle, Ueber das sogenannte Schwarzwasserfieber. (Aerztl. Praktiker. 1896. No. 22. p. 676—693.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Courmont, P., Étude clinique et expérimentale sur quelques types nouveaux de teignes exotiques. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 6. p. 700—722.)

Cirkulationsorgane.

Hanot, V. et Lévy, L., Un cas de tubercule de la membrane interne de l'aorte. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 6. p. 784—785.)

Atmungsorgane.

Chauffard, A., Du pneumothorax simple et de son diagnostic par la tuberculine. (Semaine méd. 1896. No. 63. p. 501—502.)

Rénon, L., Étude sur l'aspergillose. 8°. Paris (Masson & Co.) 1897. 5 fr.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Döderlein, A., Vaginitis gonorrhoica bei fehlendem Uterus. (Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897. Heft 1. p. 34—36.)

Menge, C. u. Krönig, B., Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. 2 Tle. 1. Menge, Bakteriologie des Genitalkanales der nichtschwangeren und nichtpuerperalen Frau. VIII, 324 p. — 2. Krönig, Bakteriologie des Genitalkanales der schwangeren, kreißenden und puerperalen Frau. VII, 395 p. m. Kurven. gr. 8°. Leipzig (Arthur Georgi) 1897. 20 M.

Reymond, E. and Magill, W. S., An experimental study of the pathological anatomy and bacteriology of salpingo-ovaritis. (Annals of surg. 1896. Sept. p. 315—364.)

Augen und Ohren.

Neuburger, Die granulöse Augenentzündung und ihre Bekämpfung. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIII. 1897. Heft 1. p. 159—206.)

Pergens, E., Fall von doppelseitigem Cysticercus in einem Auge. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1896. Dezember. p. 484—487.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Brailin, W. C., Ein Fall von lebenden Fliegenmaden im Ohr ohne vorausgegangene Eiterung. Uebers. von Th. Schröder. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. 1896. Heft 4. p. 370—373.)

Cima, F., Sull' elmintiasi dei bambini; nuove ricerche ed osservazioni cliniche. (Pediatria. 1896. Ottob.)

v. Linstow, Helminthologische Mitteilungen. (Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XLVIII. 1896. Heft 3. p. 375—397.)

Rotgans, J., De echinococcus tusschen blaas en rectum. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. No. 26. p. 981—989.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Macciarone, U., Contributo batteriologico e clinico allo studio dell' actinomicosi cutanea dell' uomo. (Riforma med. 1896. No. 281. p. 662—664.)

Maul- und Klauenseuche.

Fraenkel, C., Der Siegel'sche Bacillus der Maul- und Klauenseuche. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 4. p. 168—172.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Jensen, Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Tieren. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 50. p. 593—595.)

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 52. p. 986.)

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 51. p. 970.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Vollers, Lector C. O. Jensen-Kopenhagen über Vieheinfuhr und die Tuberkulinprobe. (Central-Ztg. f. Veterinär-, Viehmarkt- u. Schlachthof-Angel. 1897. No. 3. p. 17—21.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Grunau, Vorläufige kurze Notiz über ein neues Schutzmittel gegen den seuchenhaften Durchfall bei Kälbern. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 7. p. 73.)

Nielsen, J., Ueber Bradsot (Gastromycosis ovis). (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. 1896. Heft 2. p. 55—68.)

Peters, F., Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 1. p. 73—78.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Haase, C., Beobachtungen über die Gehirnrückenmarksseuche der Pferde, Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 51. p. 603—611.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Davis, W. R., Anthrax in swine. (Veterin. Journ. 1896. December. p. 398—399.)

Rumänien. Verordnung, betr. die Bekämpfung der Schweineseuchen. Vom 23. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 53. p. 996—997.)

Vögel.

Kern, H., Beitrag zur Kenntnis der im Darme und Magen der Vögel vorkommenden Bakterien. (Aus: Arbeiten a. d. bakteriolog. Inst. d. techn. Hochsch. zu Karlsruhe.) gr. 8°. p. 377—582. Karlsruhe (Otto Nemnich) 1896. 4 M.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Nolf, P., De quelques vues doctrinales sur les sérums thérapeutiques. (Annal. de la soc. méd.-chirurg. de Liége. 1896. No. 12. p. 437—450.)

Rowland, S., A contribution to the study of immunity in guinea pigs. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. Dec.)

Whitla, W., An address on serum-therapy. (Dublin Journ. of med. science. 1897. Jan. p. 1—26.)

Wingate, U. O. B., Disinfection of rooms after contagious diseases. (Med. News. 1896. Vol. II. No. 23. p. 635—636.)

Diphtherie.

Dieudonné, A., Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896. (Aus: Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte.) Lex.-8°. III, 39 p. Berlin (Julius Springer) 1897. 1,20 M.

Enriquez et Hallion, Injections intraveineuses d'eau salée dans l'intoxication diphtéritique expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 35. p. 1121—1123.)

Gottstein, A., Zur Kritik der Diphtherieserumbehandlung. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 7. p. 176—178.)

Roger et Josué, Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur la moelle osseuse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 1. p. 14—17.)

Zagari, G. e Calabrese, Tossina ed antitossina difterica. 8°. Turin (Rosenberg & Sellier) 1897. 3 £.

Andere Infektionskrankheiten.

Casper, M., Zur Beurteilung des von Perroncito mitgeteilten Schutzimpfungs-Verfahrens gegen Schweineseuche. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 6. p. 45—46.)

Croce, S., Contributo allo studio della sieroterapia nella tubercolosi polmonare. (Riforma med. 1896. No. 10. p. 110—112.)

Johne, Zur Porkosanfrage. (Dtsche Ztschr. f. Tiermed. Bd. XXII. 1897. Heft 6. p. 415—418.)

Matthias, Ein Fall von Tetanus-Antitoxin-Behandlung mit tödlichem Ausgang. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 4. p. 38—39.)

Pourtalé, Die Impfung zu Schutz- oder Heilzwecken gegen die Wut. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. Berichte u. Verhandl. p. 445—451.) 8°. Bern 1896.

Preuſse, Die Ergebnisse der in den Jahren 1895 und 1896 im Reg.-Bez. Danzig ausgeführten Malleïnimpfungen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 5, 6. p. 49—53, 61—65.)

Willach, P., Einige Versuche an Mäusen mit dem Schutzimpfstoffe von Perroncito und Bruschettini gegen die Schweineseuchen. (Vorl. Mitteil.) (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 7. p. 51—52.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXI. Band. —o— Jena, den 6. April 1897. —o— No. 11/12.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Bakteriologischer Befund bei einem Leberabscess.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Freiburg i. B.]

Von

Otto Korn,

Assistenten am Institut.

Sowohl bei den sog. idiopathischen Leberabscessen, als auch bei denen, die dysenterischen Ursprunges sind, wurden bisher bei der bakteriologischen Untersuchung des Absceßeiters Resultate der verschiedensten Art erhalten.

Während Kartulis[1]) bei den ersteren durch Kultur in 6 von

1) Kartulis, Zur Aetiologie der Leberabscesse. (Centrbl. f. Bakt. Bd. II. p. 745.

9 Fällen Mikrokokken (Staphylococcus pyogenes aureus), in allen übrigen niemals Mikroorganismen vorfand, konstatierten Kruse und Pasquale[1]) unter 9 untersuchten idiopathischen Leberabscessen in 6 Fällen teils Staphylococcus pyogenes aureus und „typhusähnliche Bacillen", teils Bacillus pyocyaneus und Streptokokken (letztere jedoch nur einmal).

In einer zweiten Untersuchungsreihe fand Kartulis[2]) unter 10 Fällen ebenfalls durch Kultur einmal den Staphylococcus pyogenes albus, viermal den Staphylococcus pyogenes aureus und fünfmal keine Bakterien.

Wenn schon bei den idiopathischen Leberabscessen die Befunde derart variierten, so ging das Untersuchungsergebnis bei den dysenterischen Leberabscessen noch weiter auseinander.

Veillon und Jayle[3]) fanden in dem dysenterischen Absceßeiter, der zwar anfangs steril gewesen sein soll, nach 4 Wochen ein mit dem Bacterium coli sowohl in biologischer als morphologischer Hinsicht identisches Stäbchen.

Auch Councilman und Lafleur[4]) fanden in einem gleichen Fall den „Colonbacillus", ebenso A. Fränkel[5]) nach Cholelithiasis. Kruse und Pasquale[6]) züchteten außer Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus, Bacillus pyocyaneus und Streptokokken (letztere jedoch nur in 3 Fällen) auch „typhusähnliche Bacillen", während bei 6 dysenterischen Fällen nur einmal Keimfreiheit des Eiters zu konstatieren war.

Ebenso gelang es Pancini[7]) in 3 Fällen von dysenterischem Leberabsceß, typhusähnliche Bakterien zu isolieren.

Zu dem gleichen Resultate kommt Berndt[8]) bei einem nach Typhus entstandenen Leberabsceß.

Alleinstehend ist der Befund eines Kapselbacillus von E. Wicklein[9]) bei chronischem Leberabsceß.

Von Kartulis[10]) wurden nur 4 von 11 Fällen dysenterischen Leberabscesses mittels Kulturverfahren untersucht und dabei einmal der Bacillus pyogenes foetidus, einmal Staphylococcus

1) Kruse u. Pasquale, Untersuch. über Dysenterie u. Leberabsceß. (Zeitschr. für Hyg. u. Inf. Bd. XVI. p. 1.)

2) Kartulis, Ueber tropische Leberabsc. u. ihr Verhältnis zur Dysenterie. (Virchow's Arch. Bd. CXVIII. p. 97.)

3) Veillon et Jayle, Présence du Bact. coli commune dans un abscès dysentérique du foie. (La semaine méd. 1891. No. 2.)

4) Councilman and Lafleur, Amoebic Dysentery. (The Johns Hopkins Hospital Reports. Baltimore 1891. Vol. II. No. 7—9. cit. n. Kruse u. Pasquale.)

5) A. Fränkel, Ein Fall von Leberabsceß im Gefolge von Cholelithiasis. (Deutsch. med. Wochenschr. 1891. p. 1311.)

6) Kruse u. Pasquale, Unters. über Dysenterie u. Leberabsceß. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI. p. 1.)

7) Pancini, Alcuni caso di ascessi del fegato etc. (La Rif. med. 1893. p. 95—99.)

8) Berndt, Protozoen in einem Leberabsceß. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. XL. 1 u. 2.)

9) E. Wicklein, Chronischer Leberabsceß, verursacht durch einen Kapselbacillus. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. p. 425.)

10) Kartulis, Zur Aetiologie der Leberabscesse etc. (Centrbl. f. Bakt. Bd. II. p. 745.)

pyogenes albus gefunden, während zweimal die Nährmedien steril blieben. Streptokokken wurden von Kartulis nie nachgewiesen, während Zancarol[1]) meistens Streptokokken vorfand und mit diesem Streptokokken haltenden Eiter Infektionsversuche mit Erfolg ausführte.

Babes und Zigura[2]) fanden dem Rotzbacillus ähnliche Stäbchen und konnten mit diesen Mikroorganismen wiederum Abscesse erzeugen; allerdings waren die von den genannten Autoren untersuchten Leberabscesse in der Mehrzahl nicht dysenterischen Ursprungs, sondern mit einer ulcerösen Enteritis des Colon ascendens vergesellschaftet.

Laveran[3]) teilte in der Sitzung der Société médicale des hôpitaux de Paris vom 1. Dez. 1893 zwei Fälle von aus tropischen Gegenden stammenden, chronisch verlaufenen Leberabscessen mit, in denen der Eiter sich als steril erwies; über einen gleichen Fall berichtet Petit[4]) in der Sitzung vom 12. Jan. 1894. In der Sitzung derselben Gesellschaft vom 11. Jan. 1895 referierte Achard[5]) über einen dysenterischen Absceß der Leber, in dem gleichfalls jegliche Mikroorganismen fehlten.

Von einem areolären Leberabsceß mit Streptokokken und Staphylokokken berichtet Oettinger[6]) in obigem Verein am 21. Dez. 1894. Noch zu erwähnen wäre der Befund, den P. Kaufmann[7]) machte: er züchtete aus dem Eiter des Abscesses den Bacillus endometitridis, der wie Bact. coli wachsen soll.

Nasse[8]) wiederum erhielt aus einem wahrscheinlich dysenterischen Leberabsceß neben Staphylokokken die verschiedenartigsten Mikroorganismen.

Auf die Frage der Mitwirkung von Amöben und Protozoen bei Bildung der Leberabscesse, denen einzelne Autoren (Kartulis[9]), Darbney[10]), F. Grimm[11])) das Hauptgewicht beilegten, während andere (Zancarol[12]), Babes u. Zigura[13]), Berndt[14]), D. Nasse[8])) ihnen keine oder nur eine untergeordnete Rolle in der Aetiologie der Leberabscesse zuschreiben, will ich nicht näher ein-

1) Zancarol, Pathogénie des abcès du foie. (Rev. de chir. T. XIII. 1893. 8.)
2) Babes u. Zigura, Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. (Arch. de méd. expérimentale et d'anat. pathol. Tome VI. 1894. p. 862.)
3) Centralbl. für allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. V. p. 1011.
4) Centralbl. für allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. VI. p. 838.
5) Centralbl. für allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. VII. p. 567.
6) Centralbl. für allgem. Pathol. u. path. Anat. Bd. VII. p. 168.
7) Citiert nach Flügge, Die Mikroorganismen. III. Aufl. p. 482.
8) D. Nasse, Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen, Dysenterie u. allgem. Nosocomialgangrän. (Langenb. Archiv. Bd. XLIII.)
9) Kartulis, Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältnis zur Dysenterie. (Virch. Arch. Bd. CXVIII. p. 97.)
10) Darbney, A contribution to the study of hepatic abscess. (The Amer. Journal of the medic. sciences. 1893. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. L. 1894. p. 69.)
11) F. Grimm, Ueber einen Leberabsceß u. einen Lungenabsceß mit Protozoen. (Langenb. Arch. Bd. XLVIII. 1894.)
12) Zancarol, Pathogénie des abscès du foie. (Rev. de chir. T. XIII. 1893. 8.)
13) Babes u. Zigura, siehe Anm. No. 2.
14) Berndt, Protozoen in einem Leberabsceß. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XL. No. 1 u. 2.)

gehen und nur vorausschicken, daß solche in unserem Falle nicht gefunden wurden.

Die anamnestischen und klinischen Daten des zu beschreibenden Falles, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Bäumler verdanke, mögen in Kürze mitgeteilt werden:

Hermann K., 42 Jahre alt, Kaufmann, mit 6 Jahren Typhus, sonst stets gesund; im Jahre 1878 ging Pat. nach Padang (Sumatra), dort litt er in der ersten Zeit öfters an Fieber, das aber nach Gebrauch von Chininpillen bald schwand. Im Februar 1895 wurde er plötzlich von heftigem Fieber befallen und ging deshalb auf Rat des Arztes nach Fort de Kock in ein kälteres, gleichmäßigeres Klima. Dort besserte sich sein Zustand, nach 14 Tagen war das Fieber gehoben und er kehrte nach Padang zurück.

Nach einem halben Monat stellte sich das Fieber wieder ein; dazu gesellten sich Schmerzen in der Leber; er ging deshalb für 2 Monate nach Fort de Kock. Dort besserte sich im ersten Monat sein Zustand nicht, „weil der Arzt ihn auf einen Leberabsceß behandelte". Er wandte sich an einen anderen Arzt, der ihm Chinatinktur gab. Nach 4 Wochen wieder fieberfrei, kehrte er nach Hause zurück. Hier zog er sich eine Lungenentzündung zu, nach deren Verlauf das Fieber anhielt. Er ging wieder nach Fort de Kock, wo sich aber dieses Mal sein Zustand nicht besserte, sondern sehr verschlechterte. Das Fieber wurde stärker, der Kräfteverfall immer größer, so daß er beschloß, dem Rat des Arztes zu folgen und sich nach Europa zu begeben. Die Reise ging, abgesehen von einigen Fieberanfällen, gut von statten. Auf der Strecke zwischen Basel und Freiburg wollte er sich niederlegen, als er von einem starken Hustenanfall ergriffen wurde und dabei eine große Menge mit Eiter vermischten Blutes entleerte. Er unterbrach daher die Reise und suchte das Spital auf. Am 25. Nov. 1896 Aufnahme in das klinische Hospital zu Freiburg.

Notizen über den Status und Verlauf:

Pat. ziemlich abgemagert. Gesichtsfarbe blaß. Zunge trocken und rissig.

Thorax: Lungengrenze rechts auf der sechsten Rippe; links ist das Herz von der Lunge überlagert; absolute Herzdämpfung fehlt. Hinten links reicht die Lunge bis zur zwölften Rippe, rechts beginnt an der achten Rippe ein Gebiet tympanitischen Schalles; derselbe reicht bis in die Axillarlinie. Ueber demselben ist das Atmen abgeschwächt vesiculär. Im übrigen ist das Atemgeräusch vesiculär mit teilweise verschärftem Exspirium und vereinzelten Rasselgeräuschen.

Die Leber überragt den Rippenbogen in der Axillarlinie um 2 Fingerbreite, in der Medianlinie reicht sie bis zum Nabel, nach links bis zur Mamillarlinie. Auf Druck ist sie etwas empfindlich.

Beim Husten entleert Patient im Laufe des Tages ungefähr 400 ccm einer blutig-eitrigen Masse, die geruchlos ist und sich mikroskopisch aus Blut und zerfallenden Eiterkörperchen bestehend erweist.

Eine Milzdämpfung ist nicht nachweisbar. Im Laufe der folgenden Tage wird die anfangs noch mit Blut vermischte, expektorierte

Masse allmählich rein eiterig; in derselben sind keine Amöben, keine Tuberkelbacillen, nur vereinzelte Kokken, einige Charcot'sche und Häminkrystalle nachweisbar.

Das Allgemeinbefinden bessert sich; Patient expektoriert nur noch wenig schleimig-eiteriges Sputum und verläßt am 19. Dez. 1896 die Klinik.

Am 24. Dez. 1896 tritt er wieder ein mit der Angabe, daß er vom 21. Dez. an wieder Fieber bekommen und am 23. Dez. bei einem plötzlichen Hustenanfall eine reichliche, blutig-eiterige Masse expektoriert habe.

Die Untersuchung ergiebt den Rand des rechten Leberlappens 5 Finger breit unter dem Rippenbogen.

Der tympanitische Schall hinten rechts geht in der Axillarlinie in Dämpfung über. Am 27. ist eine Milzdämpfung nachweisbar. Von Ende Dezember an tritt höheres Fieber auf. Patient hustet viel und hat starken blutig-eiterigen Auswurf.

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

Am 20. Jan. 1897 wird Meteorismus, Ascites und Oedem konstatiert. Herztöne sehr schwach. Am 24. Jan. Hämoptoë. Exitus am 26. Jan.

Die Sektion ergiebt ausgedehnte Verwachsungen der Abdominal- und Thoraxorgane; besonders ist die Leber mit der unteren Zwerchfellfläche verwachsen. In beiden Lungen finden sich zahlreiche, ältere verkäste und frische miliare Tuberkel.

Im rechten Leberlappen ist ein kindskopfgroßer, abgekapselter Absceß. Eine Perforationsöffnung in die Pleurahöhle oder Lunge läßt sich nicht nachweisen.

Im Darm finden sich unterhalb der Ileocöcalklappe mehrere Geschwüre mit scharfem, wallartigem Rand, von denen einige ziemlich tief sind, während andere graues Granulationsgewebe zeigen. Weiter unten befinden sich einige alte Narben. Der Proc. vermiformis ist normal.

Die weiteren Sektionsbefunde ergaben nichts Wesentliches zur Beurteilung des Falles.

Leider waren mir die Darmgeschwüre nicht mehr zugänglich, als die Untersuchung des Absceßeiters vorgenommen wurde, so daß der eventuelle Nachweis des Zusammenhanges dieser Geschwüre mit dem Leberabsceß in bakteriologischer Hinsicht nicht geführt werden konnte.

Die Untersuchung des Absceßeiters ergab im Ausstrichpräparat die Gegenwart von einzelnen Stäbchen und Streptokokken, wobei mir die verschiedene Form, die die Streptokokken zeigten, auffiel. Bei der Färbung nach Gram waren nur die Streptokokken in ihrer verschiedenen Form sichtbar.

Auf den angelegten Agarplatten waren nach 12 Stunden gelbe Kolonieen zu sehen, und nach weiteren 12 Stunden kamen etwa 16 Streptokokkenkolonieen zum Vorschein. Auch hier bestätigte sich die schon im Ausstrichpräparat gemachte Beobachtung, daß zweierlei Formen von Streptokokken in dem Eiter vorhanden waren; einmal bestanden die Kolonieen aus langen Ketten von kleinen Kokken, so-

dann waren noch Kolonieen aufgegangen, die in bedeutend kürzeren Verbänden angeordnet und größer als die ersteren waren, ein Befund, den auch Kruse und Pasquale[1]) im Jahre 1893 in Aegypten machten.

Was nun die zahlreichen gelben Kolonieen anbetrifft, so bestanden dieselben aus Typhusbacillen ähnlichen Stäbchen, die bisher aus dem Eiter von Leberabscessen noch nicht isoliert wurden und die mit keinem der in der Litteratur beschriebenen, gelben Farbstoff produzierenden Bacillen vollständig übereinstimmen.

Es dürfte deshalb angezeigt sein, eine kurze Beschreibung ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften zu geben.

Mikroskopisch bietet sich der Bacillus je nach dem Nährboden und dem Alter entweder als kurzes dickes Stäbchen, etwa doppelt so lang als breit dar, in 3 Tage alten Agarstrichkulturen hat er durchschnittlich eine Länge von 2—5 μ und eine Breite von 0,4—0,6 μ; die Enden sind abgerundet. Sehr oft sind die Stäbchen zu mehreren dicht nebeneinander gelagert.

Er läßt sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben schon in der Kälte färben, jedoch nicht nach Gram.

Im hängenden Tropfen konnte eine geringe Beweglichkeit und manchmal ein Auswachsen zu längeren Fäden konstatiert werden. Die Geißelfärbung nach der Loeffler'schen Methode fällt negativ aus.

Der Bacillus wächst schnell, am besten aërob; das Temperaturoptimum liegt bei 28—30° C; aber auch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur findet ein üppiges Wachstum statt; bei 40° C wird das Wachstum fast vollständig sistiert, auch findet bei dieser Temperatur keine Pigmentbildung statt.

Auf der Gelatineplatte ist das Wachstum wenig charakteristisch; nach 24 Stunden bilden sich runde, gelbliche Kolonieen, die granuliert sind und in der Tiefe wie an der Oberfläche das gleiche Aussehen haben. Die Gelatine wird sehr schnell verflüssigt, so daß dicht besäte Platten schon nach 24 Stunden, weniger dicht besäte nach 2—3 Tagen ablaufen. Bei fortschreitendem Wachstum behält die Kolonie das warzige, granulierte Aussehen bei, indem die Zone um dieselbe herum immer mehr verflüssigt wird; dann tritt stärkere Pigmentbildung ein, während der Rand der Kolonie allmählich Zerklüftung zeigt.

In Stichkultur wird die Gelatine ebenfalls schnell verflüssigt, indem sich zuerst eine trichterförmige, trübe Verflüssigung bildet, auf der eine ockergelbe Haut von Bakterien schwimmt; oft schon nach wenigen Tagen ist die ganze Gelatine verflüssigt und stellt dann eine trübe, gelbe Flüssigkeit dar, auf deren Grund ein hellgelbes Bakterienkonglomerat sich befindet.

In Strichkultur findet auf Agar schon bei Zimmertemperatur, mehr noch bei 30°, ein intensives Wachstum statt; schon nach 12 Stunden bildet sich ein erhabener, glänzender, eidottergelb gefärbter

---

1) Kruse u. Pasquale, Untersuch. über Dysenterie und Leberabsceß. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI. p. 1.)

Belag, der am Rande in Hellgelb übergeht und nicht schmierig ist das Kondenswasser ist anfangs klar und erst nach wenigen Tagen findet darin ein intensives Wachstum statt.

Auf Kartoffeln wächst der Bacillus in Form eines dicken, erhabenen und wenig ausgebuchteten Belages, der glänzend und von leuchtend gelber Farbe ist. Nach mehreren Wochen nimmt die gelbe Farbe einen braungelben Ton an.

Sporenbildung konnte nicht beobachtet werden; ebenso findet keine Gasproduktion statt.

Ganz charakteristisch ist das Verhalten des Bacillus zur Milch. Schon nach 2 Tagen scheidet sich die Milch bei ruhigem Stehen im Brütschrank (30°) in zwei Schichten, eine molkenartige obere und eine normale untere, ohne daß eine Koagulation der Milch erfolgt. Nach 3 Tagen ist der ganze Kolbeninhalt in eine molkenartige trübe, gleichmäßige Flüssigkeit verwandelt, die nicht fadenziehend und von der Konsistenz eines dünnen Sirups ist; auf derselben schwimmt das in der Milch vorhandene Fett in scheinbar unveränderter Form. Die Farbe nimmt mit der Zeit immer mehr einen gelben Ton an und die anfangs schwach alkalische Reaktion wird immer mehr alkalisch; nach mehreren Wochen bildet dann die Milch eine gelbe, schwach fadenziehende, ölige Flüssigkeit.

Sämtliche Kulturen entwickeln nach einigen Tagen einen ganz spezifischen, an Fußschweiß erinnernden Geruch.

Das Pigment ist, wie die meisten gelben und roten, von Mikroorganismen produzierten Farbstoffe, in Wasser unlöslich, leicht löslich in Alkohol, weniger leicht in Schwefelkohlenstoff und Chloroform.

Durch Natronlauge nimmt das gelbe Pigment eine rote, durch Schwefelsäure eine blaugrüne Farbe an.

Endlich wäre noch über die pathogene Wirkung dieses Bacillus zu berichten.

Zunächst wurden 3 Mäuse mit je $^1/_4$ ccm, $^1/_8$ und $^1/_{16}$ ccm einer dreitägigen Bouillonkultur subkutan injiziert; in den ersten 2 Tagen blieben sämtliche Mäuse anscheinend vollständig gesund, wurden dann am dritten Tage krank und verendeten am gleichen Tage unter heftigen tonischen Krämpfen.

Die inneren Organe zeigten keine wesentlichen Veränderungen, wohl aber hatte sich an der Injektionsstelle ein haselnußgroßer Absceß gebildet, dessen Eiter neben wenigen der injizierten Bacillen in allen 3 Fällen sehr große Mengen von Streptokokken enthielt.

Schon nach der dritten Uebertragung büßten die beschriebenen Bacillen einen Teil ihrer pathogenen Wirkung ein, so daß mit ihnen (subkutan Mäusen injiziert) nur noch Abscesse hervorgerufen werden konnten, die alle den gleichen, oben erwähnten Befund von Streptokokken neben den injizierten Bacillen ergaben; eine andere Art von Streptokokken, wie in dem Eiter des Leberabscesses, konnte nicht konstatiert werden; die Abscesse gingen in dieser zweiten Serie von Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit in Heilung über.

Sehr bald aber verloren die Bacillen auch ihre Eigenschaft, Abscesse hervorzurufen, und wurden von Mäusen subkutan, von Meerschweinchen intraperitoneal und subkutan in ziemlich großen Quantitäten reaktionslos ertragen.

Das Gleiche gilt von einem Gemisch der Bacillen mit den aus dem Leberabsceß isolierten Streptokokken.

Wurden die Streptokokken allein injiziert, so äußerten sie überhaupt keine pathogene Wirkung; auch verloren sie beim Züchten in Bouillon mit Zusatz von ameisensaurem Natron die anfangs beobachteten verschiedenen Formen, und gingen in mittelmäßig lange, kleinkuglige Ketten über, übereinstimmend mit den von Kruse und Pansini[1]) erhaltenen Resultaten über die morphologische Veränderlichkeit der Streptokokken.

Der auffallende Befund, daß sich nach der Injektion der beschriebenen Bacillen in Reinkultur und unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln stets große Mengen von Streptokokken in dem Absceßeiter vorfanden, und daß die Streptokokken allein nicht pathogen wirkten, legt den Gedanken nahe, ob nicht durch die Bacillen zunächst ein locus minoris resistentiae geschaffen wurde, und ob nicht erst dann in Symbiose die Streptokokken zu ihrer vollen Wirkung kommen konnten; der gleiche Vorgang wäre auch bei der Bildung des Leberabscesses, von dem die Untersuchung ausging; wohl möglich, indem die Bacillen die durch die Geschwüre veränderte Darmwand passierten, sich in der Leber fixierten und nun eine für die Streptokokken günstige Angriffsstelle darboten, um so mehr als Streptokokken der verschiedensten Form nach Kruse und Pasquale[2]) sowohl, als auch nach unseren Erfahrungen, wenn nicht ständig, so doch häufig, wenn auch vielleicht nur vorübergehend, im Darm vorzukommen pflegen.

Freiburg i. B., den 15. März 1897.

Ein weiterer Fall von typhöser Meningitis.

Von

Regimentsarzt Dr. Ludwig Kamen

in

Czernowitz.

Mit einer Tabelle.

In meiner im Januar 1890 in der „Internationalen klinischen Rundschau“ erschienenen und im Centralblatt für Bakteriol. und Paras. Bd. VII. referierten Arbeit „Zur Aetiologie der Typhuskomplikationen“ habe ich einen Fall von tödlich verlaufenem Typhus, welcher mit Meningitis kompliziert war und in welchem es mir gelang, den Nachweis

1) Kruse u. Pansini, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XI. 1891.)

2) Kruse u. Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabsceß. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XVI. 1894.) — Alessandro Pasquale, Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken. (Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. XII. Heft 3.)

zu liefern, daß als Erreger der Meningitis in diesem Falle einzig und allein der Typhusbacillus anzusehen wäre, beschrieben. Ich schloß meine Arbeit mit folgenden Worten:

„4. Alle diese Erwägungen zwingen uns daher in diesem Falle, den Typhusbacillus als den Erreger der Meningitis anzuerkennen, die man nun mit Recht als typhös bezeichnen kann und die ich unter die fibrinös-eitrigen Entzündungen einreihen möchte."

Im Jahre 1891 beschrieb in No. 210 der Riforma medica „Prof. Silva[1]) einen Fall von Typhus, während dessen Verlaufes Erscheinungen von Gehirnreizung (Konvulsionen[1]) auftraten und in welchem es gelang, aus den peripheren Partieen der Großhirnrinde (Centralwindungen) Typhusbacillen in Reinkultur zu züchten. Der Fall von Vincent, über den sich auch Stuhlen (w. u.) sehr reserviert ausspricht, ist mir ebenfalls nicht näher bekannt.

Hingegen sind noch folgende genau untersuchte Fälle von typhöser Meningitis beschrieben worden und mögen hier deren Krankengeschichten kurz rekapituliert sein: Der Fall von Dr. Ivan Honl[2]).

Am 7. Juni 1892 wurde im pathologisch-anatomischen Institute des Prof. Hlava in Prag die Leiche eines 21-jährigen Weibes obduziert, welche von der Irrenanstalt mit der Diagnose: „Sub insultu epileptico" dahin übergeben wurde. Es fand sich sich ein großer Milztumor, am Ende des Ileums sechs bereits gereinigte typhöse Geschwüre, vor. Das Gehirn zeigte sich nach Entfernung der harten Hirnhaut von einem reichlichen eitrigen Exsudate bedeckt, in welchem sich keine Kokken, sondern ausschließlich Stäbchen vorfanden, den Typhusbacillen morphologisch durchaus ähnlich. Auf den verschiedensten zu den Kulturversuchen aus der Milz und dem meningealen Exsudate verwendeten Nährböden als: Gelatine, Kartoffelgelatine wie Agar wuchs ein völlig identischer Mikroorganismus, welcher, nach den bekannten Methoden geprüft, sich als echter Typhusbacillus erwies.

Derselbe Verfasser erwähnt einen weiteren analogen, von Enrico Monsi und Tito Carbone beschriebenen Fall[3]), in welchem die eitrig-fibrinöse Meningitis unzweifelhaft durch den Typhusbacillus erzeugt war.

Im Jahre 1893 teilt uns Hintze[4]) einen mit einer starken hämorrhagisch-eitrigen Pachy- und Leptomeningitis komplizierten Typhusfall mit, in welchem sich durch die bakteriologische Untersuchung des Exsudats nur der Typhusbacillus nachweisen ließ. Hintze schließt seine Arbeit, in welcher weder mein Fall noch die übrigen zwei Fälle erwähnt werden, mit folgenden Worten:

„Es mag deswegen hier dieser Fall, welcher meines Wissens den ersten Befund von Typhusbacillen in eitriger Meningitis darstellt,

1) Complicazione letale rara del tifo abdominale.

2) O pyogenich olastnostech bacilla tyfového. [Ueber die pyogenen Eigenschaften des Typhusbacillus.] (Verhandlungen der böhm. Akademie für Kunst und Wissensch. in Prag. Jahrg. II. Nr. 21.) [Böhmisch.]

3) La Riforma med. 1893.

4) Ueber die Lebensdauer und die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus im menschlichen Körper. (Centralbl. f. Bakt. und Paras. Band XIV. 1893. Nr. 14.)

besonders hervorgehoben werden. Ich glaube somit nachgewiesen zu haben, daß der Typhusbacillus

— — — — — — — — — — — — — — —

3) eitrige Meningitis erzeugen kann."

Ich glaube kaum besonders hervorheben zu müssen, daß nicht Hintze, sondern mir das Verdienst gebührt, den ersten bakteriologisch genau untersuchten Fall von typhöser Meningitis mitgeteilt und somit den Begriff der typhösen Meningitis als solchen auf feste Füße gestellt zu haben.

Den fünften Fall finden wir in der Mitteilung von Quincke und Stühlen[1]) beschrieben. Er betraf einen Arbeiter, welcher am 31. Juli 1893 ins Krankenhaus mit Typhus aufgenommen wurde und daselbst nach Hinzutritt von meningitischen Erscheinungen am 5. August starb.

Die Sektion ergab: „Eitrige Cerebrospinal- und Pachymeningitis. Die ganze Hirnoberfläche besonders hinten mit einer ziemlich dicken Lage gelben Eiters bedeckt." Im Darme charakteristischer Befund. Eine mikroskopische Untersuchung der Pia mater wurde nicht ausgeführt, auf den mit dem eitrigen Exsudate beschickten Gelatineplatten wuchs jedoch nur eine Art von Mikroorganismen, welche sich durch weitere Untersuchungen mit echten Typhusbacillen identifizieren ließen.

Auch Stühlen, welcher nur den Fall Hintze kennt, meint, es läge gar kein Grund vor zu bezweifeln, daß in seinem Falle der Typhusbacillus der Erreger der Meningitis gewesen sei und man dürfe nunmehr nicht nur im klinischen Sinne, wie früher, sondern auch im anatomischen Sinne von einem Cerebraltyphus sprechen. Er schließt mit den Worten: „Jedenfalls wird man diese Erkrankung wörtlich als Meningitis typhosa, zu bezeichnen berechtigt sein" und spricht somit eine Ansicht aus, die ich schon vier Jahre vor ihm und nahezu mit denselben Worten (siehe die eingangs citierte Stelle) als eine unumstößliche Thatsache festgestellt habe.

Schließlich erwähnt Honl[2]) noch zwei von Tictine[3]) und Balp beschriebene einschlägige Fälle von eitrigen Meningitiden bei Typhus mit analogem bakteriologischen Ergebnis und schildert Kühnau[4]), dessen Arbeit mir als die neueste denselben Gegenstand behandelnde Publikation bekannt ist, eine typhöse Meningitis, deren Verlauf und der dabei gemachte pathologisch-anatomische und bakteriologische Befund mit jenem meines ersten und zweiten, weiterhin zu schildernden Falles außerordentlich übereinstimmt.

Wenn nun auch durch meine und die im Vorhergehenden geschilderten Untersuchungen anderer Autoren der Begriff der typhösen Meningitis als solcherhin reichend begründet erscheint, sind

1) Zur Pathologie des Abdominaltyphus. 2. Ueber typhöse Meningitis. Von D. A. Stühlen. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 15.)

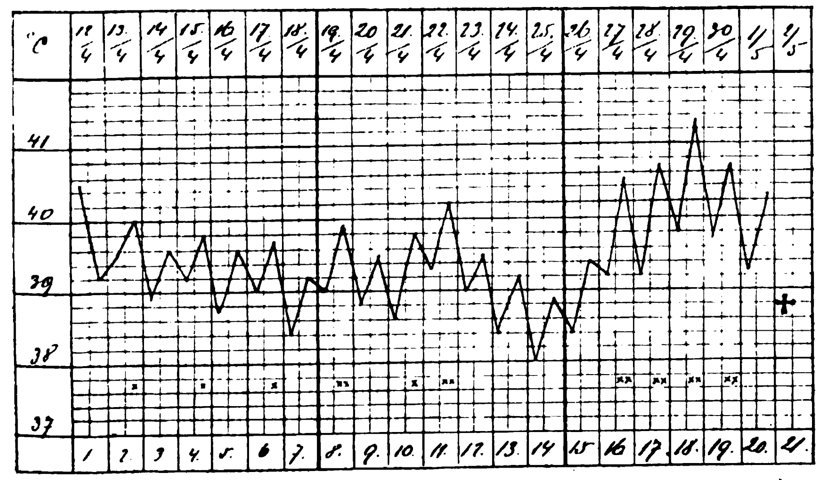
2) Ergebnisse der allg. Pathol. und pathol. Anat. des Menschen und der Tiere. III. Abt. Meningitis. (Separatabdruck.)

3) Contribution à l' étude des méningitides et des abscès produits par le bacille de la fièvre typhoide. (Arch. de méd. expérim. et d'Anat. pathol. VII. 1894.)

4) Zur Kenntnis der Meningitis typhosa. (Berl. klin. Wochenschrift. 1896 Nr. 25.)

weitere Untersuchungen zur Erhärtung dieses Begriffes sehr wünschenswert und es gereicht mir deshalb zum besonderen Vergnügen über einen, meinem ersten ganz analogen zweiten Fall, dessen Krankengeschichte ich im Folgenden kurz wiedergeben will, zu verfügen.

Infanterist Itzig Reifler vom 41. Infanterieregiment erkrankte Anfang April 1896 mit allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerz und Stuhlverstopfung. Dieser Zustand verschlimmerte sich allmählich, es trat Fieber hinzu und wurde schließlich die Abgabe des Mannes an das hierortige Truppenspital, welche am 12. April erfolgte, notwendig. Daselbst wurde hohes Fieber am Abend (40,4° C), mäßiger Milztumor, leichte Bronchitis und angeblich seit zwei Tagen anhaltende Stuhlverstopfung konstatiert. Nach Verabreichung von drei Dosen Calomel à 0,5 g erfolgten mehrere dünnbreiige Stühle, welche in den nächsten Tagen das charakteristische Aussehen der typhösen Stühle annahmen. Der Verlauf war bis zum 25. April ein regelmäßiger und milder, der allgemeine Zustand des Kranken ein befriedigender. Die Temperatur fing an, vom 23. April zu fallen und war demnach ein günstiger Ausgang der Erkrankung in Aussicht, als schon am 26. April die erstere neuerlich anstieg, um am 30. April die Höhe von 41,3° C zu erreichen. Der Kranke wurde unruhig, delirierte anfangs heftig, wurde schließlich am 28. April bewußtlos, es traten deutliche Zeichen von Meningitis, als: leichte Nackenstarre, verminderte Reaktion der Pupillen, fortwährendes Deckenzupfen u. s. w. auf und erfolgte schließlich am 2. Mai der Tod.



x 0,5 g Chininum sulf.

Die Sektion wurde am 3. Mai, 28 Stunden post mortem gemacht. Von den wichtigen und interessierenden Veränderungen fand man folgende vor.

Großer akuter Milztumor.

Im Dünndarme bis auf 50 cm oberhalb der Ileocoecalklappe und im Coecum zahlreiche gereinigte, schorflose typhöse Geschwüre. Schwellung der benachbarten Mesenterialdrüsen. Die weiche Hirnhaut getrübt, am Scheitel überdies stellenweise durch eine bei 3 mm dicke Schicht eines grünlich-gelben fibrinös-eitrigen, zum Teil von kleinen Hämorrhagieen durchsetzten Exsudates von der Gehirnmasse abgehoben.

Sowohl aus der Milz, als auch aus dem Exsudate wurden Ausstrichpräparate angefertigt und Kulturen auf schief erstarrtem Glycerinagar nach der von Banti[1]) zuerst beschriebenen, aber, wie es scheint, gleichzeitig mit ihm auch schon von Anderen[2]) erfundenen und geübten Methode angelegt.

Weder in den Milz- noch Exsudat-Ausstrichpräparaten fanden sich andere Mikroben vor, als Stäbchen von der Gestat der Typhusbacillen. Ebensolche fanden sich auch, zum Teile auch mit Vakuolen versehen, in Gehirnschnitten und zwar zwischen den Fasern des fibrinreichen Exsudates in ganz analoger Weise, wie ich dies bei meinem ersten Falle beschrieb.

In den Agarröhrchen wuchsen sowohl aus der Milz, als auch aus dem Exsudat außerordentlich lebhaft bewegliche Stäbchen von der Form der Typhusbacillen mit Tendenz zur Bildung langer Fäden in Reinkultur, welche die Gelatine nicht verflüssigten, in der Traubenzuckergelatine kein Gas produzierten und auf der Rosenkartoffel einen schwach gelblich gefärbten Belag bildeten. Ich muß bemerken, daß ich das Verhalten in der Traubenzuckergelatine für eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen Typhus- und Colonbacillen halte, da mir unter den vielen von mir untersuchten Kulturen der letzteren Art noch nie eine unterlaufen ist, welche in dieser Gelatine kein Gas produziert hätte.

Auch in der Bouillon konnte man weder in den ersten 24 Stunden, noch auch später Gasbläschenbildung wahrnehmen. Milch wurde nicht koaguliert.

Schließlich habe ich auch noch das Elsner'sche Verfahren behufs Differentialdiagnose zwischen dem gezüchteten Typhusbacillus und dem Bacterium coli in Anwendung gezogen und zwar mit der Abänderung, daß ich daß Jodkali in momentaner Ermangelung von Kartoffelgelatine der gewöhnlichen leicht alkalischen 10 $^0/_0$iger Nährgelatine zusetzte. Merkwürdigerweise zeigten die Typhusbacillen auf der so präparierten Nährgelatine trotz wiederholter Versuche gar kein Wachstum, während die Colikultur ganz gut gedieh, was schon immerhin als Beweis für die Verschiedenheit beider Arten, die übrigens ohnehin durch ihr sonstiges Verhalten hinlänglich erwiesen war, angesehen werden konnte. Die kurz darauf mittels Kartoffelgelatine mit Jodkaliumzusatz vorgenommene Prüfung beider Kulturen bestätigte nicht nur deren Artverschiedenheit, sondern auch die Brauchbarkeit dieser Methode zur Differenzierung der betreffenden Bakterienspecies.

---

1) Banti, Eine einfache Methode, die Bakterien auf dem Agar und dem Blutserum zu isolieren. (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XVII. 1895. No. 16.)

2) Grosglick, Ueber Agar- und Blutserumplatten in Reagenzgläsern. (Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XVII. 1895. No. 23.)

Aus alledem ist wohl zur Genüge ersichtlich, daß hier ein neuerlicher Fall von typhöser Meningitis vorlag und daß diese als eine echte Metastase des typhösen Giftes aufzufassen sei, was mich mit einer um so größeren Genugthuung erfüllt, als meine erste diebezügliche grundlegende Mitteilung zum Teile skeptisch aufgenommen, zum Teile auch unbeachtet gelassen wurde.

Nachdruck verboten.

Die Diagnose von Typhuskulturen vermittelst getrockneten Typhusserums.

[Aus dem Laboratorium des Massachussets general Hospital, Boston, U. S. A.]

Von

Mark W. Richardson, M.D.

Die Thatsache, daß das Serum von Typhuskranken selbst nach dem Trocknen die spezifische Reaktion von Pfeiffer hervorbringt, ist schon von Widal u. A. beobachtet worden.

Ferner ist dieses Vermögen noch nach mehreren Monaten festgestellt worden und seine Dauer ist wahrscheinlich unbegrenzt.

In diesem getrockneten Serum sah der Verf. ein passendes Mittel, um in dauernder Form dies wichtige Mittel aufzubewahren, um typhöse und mit ihnen verwandte Organismen voneinander zu unterscheiden.

Das Verfahren war folgendes: Bei der Autopsie eines an Typhus Gestorbenen wurden dem Herzen ungefähr 60 ccm Blut entnommen. Dann ließ man das Serum sich von dem Koagulum scheiden.

Während des Lebens hatte das Blut eine deutliche Typhusreaktion ergeben und diese hatte nach dem Tode nicht abgenommen.

Darauf goß man das Serum auf gewöhnliches Filtrierpapier und ließ es an der Luft trocknen.

Dann wurde $^1/_2$ qcm des Papiers in $^1/_2$ ccm von reiner Fleischbrühekultur eines 24 Stunden alten Typhusbacillus eingebracht. Nach 5 Minuten wurde ein Tropfen der Mischung zwischen Objektglas und Deckgläschen mikroskopisch untersucht und zeigte die typische Reaktion: Verlust der Beweglichkeit und Zusammenkleben der Bacillen.

Mit diesem Serumpapier prüfte der Verf. 20 Kulturen des Typhusbacillus, alle von ganz verschiedener Herkunft. 16 stammten von Sektionen von Typhuskranken, 4 wurden nach der Methode von Elsner aus Typhusstühlen isoliert.

Ferner wurden auch 15 Kulturen des Colonbacillus, eine des Bacillus pyogenes foetidus und eine des Mäusetyphus untersucht. Alle Kulturen wurden genau auf dieselbe Weise behandelt, also $^1/_2$ qcm Papier in $^1/_2$ ccm einer 24 Stunden alten Fleischbrühekultur nur 5 Minuten lang eingelegt.

Infolge davon reagierten die 20 Typhuskulturen positiv, während auf B. coli, pyogenes foetidus und dem Mäusetyphus keine Einwirkung eintrat.

Das Serumpapier wird nun seit 3 Monaten von dem Verf. angewendet und es ist noch keine Abnahme seiner Kraft bemerkbar.

Das Papier kann in gewöhnlichen kleinen Flaschen aufbewahrt werden wie Lackmuspapier und ist jederzeit zum Gebrauche bereit.

Eine einzige Typhusautopsie liefert eine große Menge von Serumpapier.

Natürlich ist die Stärke jedes Serums verschieden und muß in jedem Falle festgestellt werden. Mit dem vom Verf. gebrauchten Papier waren 5 Minuten zur Hervorbringung der Reaktion reichlich genügend. In anderen Fällen kann die Reaktionszeit länger oder kürzer sein. Dies muß durch Probieren herausgefunden werden.

Boston, 13. Februar 1897.

Ueber die praktische Verwendbarkeit der Mäusebacillen, insbesondere des Loeffler'schen Bac. typhi murium[1]).

Von

M. U. C. Leo Żupnik,

an der k. k. deutschen Universität in Prag.

Der Gedanke, Feldmäuse durch Seuchen zu vertilgen, wurde zum ersten Male von Dr. G. Joseph[2]), Dozenten am landwirtschaftlichen Institute zu Breslau, geäußert. Der Pilz „Favus", welcher sich seiner Ansicht nach allein dazu eignet, soll von favuskranken Menschen auf die unbeschädigte Haut (denn kranke und verunstaltete Mäuse werden von ihren Genossen getötet) gefangener Feldmäuse übertragen und mittelst eines Leinwandläppchens einige Tage lang befestigt werden. Die nach dieser Frist freigelassenen Mäuse übertragen die Krankheit, welche ins Bindegewebe hineingreift, auf ganze Tausende von Genossen. Der Nachteil des Mittels liegt jedoch darin, daß die Krankheit ganze Wochen dauert, und inzwischen vernichten die Mäuse, besonders wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind, schon in wenigen Tagen die Feldfrüchte bis auf den letzten Halm.

Keine wesentliche Besserung in dieser Richtung brachte der von Quincke isolierte, für Mäuse pathogene „Favus herpeticus",

1) Im Auftrage des Landes-Ausschusses von Galizien habe ich im bakteriol. Institute des Herrn Prof. Dr. J. Szpilman Untersuchungen über mäusevertilgende Mittel angestellt. Die betreffende Publikation wurde unter d. T.: „Tępienie myszy za pomocą bakteryi chorobotwórczych". gr. 8°. 46 p. Lemberg 1895. veröffentlicht. Hier möchte ich auf die in der erwähnten Arbeit wenig berücksichtigte praktische Verwendung der Mäuseseuchebacillen im allgemeinen und des Loeffler'schen Bacillus im speziellen aufmerksam machen. Dementsprechend werden nur die Versuche hervorgehoben, welche mit der erörterten Frage im Zusammenhange stehen.

2) Der Landwirt. 1882.

und der zum ersten Male von Nicolaier genauer untersuchte „Mäuse-Favus". Abgesehen davon, daß die späteren Untersuchungen von Elsenberg die Richtigkeit der Quincke'schen Anschauungen über die Verschiedenheit des Favuspilzes stark zweifelhaft machten, und daß die von Boer die Identität des Mäuse-Favus mit dem menschlichen bewiesen, daß ferner heutzutage die Unität des Favuspilzes fast allgemein angenommen ist[1]), hat der Favuspilz als mäusevertilgendes Mittel die Hoffnungen getäuscht. Der Mäuseplage gegenüber stand man wie zuvor ratlos. Alle die zahlreichen Mittel, die von verschiedenen Seiten empfohlen und verwendet wurden, entsprachen größtenteils den Anforderungen nicht, welche ein gutes, mäusevertilgendes Mittel innehaben muß, und zwar einer schnellen Ausrottung der Mäuse und völligen Harmlosigkeit für andere Tiere und Menschen.

Außer den von Loeffler[2]) und Kornauth[3]) in diesem Blatte aufgezählten Mitteln: cylindrische Löcher, Rauchmaschinen, Schweineeintrieb, Umackern der Felder und Töten der zum Vorschein kommenden Mäuse, Phosphor- oder Strychnin-Pillen und Wolfsmilch — kommen auch zahlreiche andere giftige Körper und mechanische Maßregeln zur Verwendung.

In Frankreich, Spanien und Portugal wird nahezu ausschließlich die Meerzwiebel (Scilla maritima Lin.), welche für die Nagetiere schon in kleinen Mengen giftig ist, gebraucht. In anderen Ländern werden Arsenstärkepillen, mit Mehl zu Teig verarbeitetes Baryumcarbonat, zuweilen auch Kampher, Calciumchlorid und Teer[4]) verwendet.

Aber gegen giftige Körper im allgemeinen treten mit größter Entschiedenheit sowohl ausgezeichnete Naturkenner[5]), wie auch erfahrene Landleute auf. Die letzteren behaupten direkt, daß mit Giften nur Apotheker und Kaufmänner ein gutes Geschäft machen[6]).

Aus diesen Gründen werden auch von Vielen Gifte verworfen und die Zuflucht zu mechanischen Mitteln genommen. Manche raten, die Felder mit Wasser zu überschwemmen, andere sie vermittelst einer mit langen Nageln bedeckten Walze aufzuwühlen, andere wiederum die Stoppel zu verbrennen, und Mäuse vermittelst Hunden zu töten. Es fehlt auch nicht an solchen, die gegen alle aufgezählten Mittel mißtrauisch sind und sich nur durch den Anblick ermordeter Mäuse zu-

---

1) Der IV. Kongreß der deutsch. dermatol. Gesellschaft zu Breslau im Jahre 1894 hat sich darüber nahezu einstimmig geäußert.

2) Ueber Epidemieen unter den im hygien. Institut gehaltenen Mäusen, und über Bekämpfung der Feldmausplage. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. p. 129.)

3) Die Bekämpfung der Mäuseplage mittels des Bac. typhi murium. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. No. 3.)

4) Der Teer hat sich als vorzügliches Mittel gegen Ratten erwiesen. Wird er sorgfältig in alle Löcher hineingegossen, so verlassen die Ratten schon in wenigen Minuten ihre Schlupfwinkel und können bequem mit Hilfe von Hunden getötet werden; alle, wenn auch nur teilweise mit Teer begossene, gehen in einigen Stunden zu Grunde. Das Gebäude ist jedenfalls frei von der Rattenplage, denn sogar die ausnahmsweise am Leben gebliebenen Ratten verlassen es und flüchten sich in ein anderes.

5) Brehm, Tierleben. Bd. II. p. 338.

6) F. Müller, Wien. landwirtschaftl. Zeitung. 1883. p. 414.

friedenstellen lassen. Sie empfehlen aufs wärmste Fallen und Katzen, welche sie als das einzige Mittel nennen [1]).

Nicht unerwähnt sei hier die durch Hatzinger [2]) empfohlene Handlungsweise, an die Mäuseausrottung nicht dann erst zu schreiten, wenn die Felder von Mäusen wimmeln, sondern die eventuelle Mäuseplage im Frühjahre im Auge zu haben und die verhältnismäßig geringe Zahl der Schädlinge durch öfteres Umackern der Felder und die dadurch erzielte Einwirkung atmosphärischer Einflüsse, wie Kälte und Feuchtigkeit, gegen welche Mäuse sehr empfindlich sind, zu vertilgen. Diese Methode gewinnt an Bedeutung, wenn man bedenkt, daß seitens mehrerer Forscher beobachtet wurde, daß Mäuse bei anhaltendem Unwetter zu Grunde gehen und daß ihnen anderenfalls eine außerordentliche Fortpflanzungsfähigkeit zukommt. Nach Ritzema-Bos [3]) kann ein Mäusepaar unter günstigen Bedingungen in einem Jahr über 200, nach Brehm [4]) und Danysz [5]) über 350, nach Rüdiger [6]) sogar über 20000 Nachkommen um sich versammeln. Hatzinger's Verfahren hat demnach einen hohen prophylaktischen Wert, kann jedoch dann, wenn Mäuse schon zur Plage geworden sind, nicht in Verwendung kommen.

Wie dagegen die anderen aufgezählten Mittel zu beurteilen sind, belehrt in geradezu vorzüglicher Weise der „Bresl. landwirtschaftl. Verein“, der im Jahre 1883 dem Erfinder eines verläßlichen mäusevertilgenden Mittels 1000 M. bot; obwohl die dazu erwählte Kommission 362 Mittel und 17 Methoden einer genauen Untersuchung unterworfen hatte, konnte sie niemandem den Preis zuerkennen, und der Verein sah sich gezwungen, seine Aufforderung zu wiederholen und den Preis auf 2000 M. zu steigern. Diesmal galt jedoch die Aufforderung direkt den Aerzten und Naturforschern, von welchen man, der von Dr. Joseph geäußerten Hinweisung zufolge, einen für die Feldmaus (Arvicola arvalis) spezifischen Infektionserreger verlangte.

Und diesmal blieb auch der Erfolg nicht aus.

Im Jahre 1892 berichtete Prof. Dr. Loeffler [7]) über einen neuen für Mäuse pathogenen Mikroorganismus, der sich zur Vertilgung derselben vortrefflich eigne.

Kurze Zeit darauf machte Dr. Laser (19) eine Veröffentlichung über einen für Versuchstiere pathogenen Bacillus, ohne ihn jedoch als mäusevertilgendes Mittel anzugeben. Durch die oben erwähnte Publikation Loeffler's aufmerksam gemacht, hatte er Versuche über die Virulenz des neu entdeckten Krankheitserregers für Mäuse und andere Tiere angestellt (20), welche ihm die Ueberzeugung verschafften, daß dieser Mikroorganismus zur Mäusevertilgung benutzt werden könne (21). Seit dieser Zeit sind über zwei Jahre vergangen

1) Ibidem. 1886. p. 260.
2) Ibidem. 1882. p. 150.
3) Tierische Schädlinge und Nützlinge. Berlin 1891.
4) L. c.
5) Maladies contagieuses des animaux nuisibles. p. 8. Paris 1895. (Sep.-Abdr. aus Annal. de la Science agronomique. 1885. fasc. 1.)
6) Wien. landwirtschaftl Zeitung. 1892. p. 737.
7) Die Zahlen beziehen sich auf die Litteratur.

und nichts mehr wurde meines Wissens nach zur öffentlichen Kenntnis gebracht.

Im folgenden Jahre wurden wir über einen neuen, für Mäuse pathogenen, durch J. Danysz in Paris entdeckten Mikroorganismus durch R. Danguy (22), Professor der Landwirtschaft, benachrichtigt. Näheres über den Krankheitserreger finden wir in einer diesbezüglichen Publikation von Danysz (23). Es soll ein pleomorpher Bacillus sein (un bacille le plus sauvent court et gros, mais présentant des formes très variées et dissemblables), welcher sich zwischen 18°—20° C schnell und üppig entwickelt. In Agar und Gelatine, in letzterer langsamer, bildet er runde Kolonieen, welche, wenn sie zusammenfließen, einen schmutzig grauen (d'un gris sale) ins Gelbliche spielenden Belag bilden. So viel über seine Morphologie. Er ist pathogen für Feld-, Wald- und Hausmäuse, nach M. Kouritzine auch für Zieselmäuse; ferner für Haus- und Wanderratten. Für letztere, welche sich aus der Krankheit erholten, erzeugte Danysz eine, durch subkutane Injektionen gestärkte physiologische Abart, die er als „Virus No. II“ bezeichnete. Feldmäuse sollen dem „Virus No. I“ in 12, Hausmäuse dagegen in 20 Tagen erliegen.

Endlich wurde von Mereshkowsky (24) aus Zieselmäusen ein Mikroorganismus isoliert, welcher nach Laboratoriums- und Feldversuchen (25) Feld- und Hausmäuse binnen 12 Tagen sicher tötet.

Im Gegensatz zu den drei letzten, für Mäuse spezifischen Krankheitserreger, mit denen Versuche nahezu ausschließlich durch ihre Entdecker angestellt wurden, ist der Loeffler'sche Bacillus Gegenstand vielfacher Untersuchungen seitens anderer Forscher geworden.

Zweckmäßig erscheint mir die Einteilung der in Rede stehenden Versuche in die der Arbeitszimmer und die der Felder.

Die Ergebnisse der ersteren Versuche stimmen fast gänzlich mit denen von Loeffler überein:

Lüpke[1]) ist zwar zu stark abweichenden Resultaten gekommen, indem er angiebt, daß bei Darminfektion nur schwächere Individuen binnen 15 Tagen zu Grunde gehen, stärkere dagegen sowohl unter den Feld- wie Hausmäusen sich von der Krankheit erholen, ja sogar derart immunisieren, daß eine spätere subkutane Infektion, von einer leichten lokalen Reaktion abgesehen, ohne Erfolg bleibt (2); bei allen Anderen aber haben die Versuche zu entgegengesetzten Ergebnissen geführt.

Strauch (5) fand, daß die infizierten Mäuse der Krankheit spätestens in 19 Tagen erliegen, wobei Hausmäuse mehr widerstandsfähig sind als Feldmäuse.

Die Versuche von Kornauth (13) bestätigen im vollen Maße diejenigen von Loeffler. Da er auch bei Feldversuchen zu günstigen Resultaten gelangt ist, spricht er sich entschieden für die Verwendung des Infektionsstoffes gegen Mäuseplagen, indem er sagt: „Im ganzen sind die Versuche als sehr gelungen und der Wert des Bacillus

---

1) Ich stütze mich auf Laser, der die Meinung äußert (Fütterungsversuche mit dem Bacillus der Mäuseseuche. [Laser, Centralbl. f. Bakt. Bd. XIII. No. 20]), daß den Artikel im „Stuttgart. Neuen Tagebl.“ Lüpke geschrieben habe.

typhi murium als Mäusevertilgungsmittel sichergestellt zu betrachten" (p. 111).

Lunkiewicz (12) schreibt dem Mikroorganismus eine hohe Bedeutung zu, wenn es sich um Vertilgung der Feldmäuse handelt, spricht ihm jedoch dieselbe gänzlich ab bei der Verwendung gegen Hausmäuse, die ihn seiner Ansicht nach völlig schadenlos mit der Nahrung einnehmen können. Die vermittelst Kadaver infizierten Mäuse gehen zwar, jedoch in geringer Zahl und nach langer Frist, zu Grunde.

Im Gegensatze hierzu behauptet Mereshkowsky (15), von welchem ausschließlich Hausmäuse verwendet wurden, daß diese Krankheit unbedingt für alle Mäuse, die von der injizierten Nahrung gefressen haben, tödlich sei, aber in manchen Fällen dauert die Krankheit sehr lange, und zwar über 2 Monate. Endlich gelangt auch er zu dem Schlusse, daß der Loeffler'sche Bacillus mit Erfolg zur Mäuseausrottung benutzt werden kann.

Derselben Ansicht sind auch Palmirski (17), der Leiter der bakteriologischen Untersuchungsstation in Warschau, und Sempołowski (18), deren Versuche mit den Loeffler'schen übereinstimmend sich gestaltet haben.

Zu anderen Ergebnissen führten die Feldversuche.

Die Mäusevertilgung, welche in Thessalien im Jahre 1892 unter persönlicher Leitung von Loeffler unternommen wurde, gab den Loeffler'schen und amtlichen Mitteilungen (3) gemäß befriedigende Resultate, denn der durch Mäuse verursachte Zerstörungsprozeß hörte binnen 8—9 Tagen auf.

Dagegen behauptet die englische Kommission (14), deren Vorstand in Thessalien der Sache nachforschte, die Erfolge seien übertrieben worden und der Bacillus habe als mäusevertilgendes Mittel keinen Wert. Ihre Einwände sammelt die Kommission in folgenden 3 Punkten:

1) Das Mittel ist zu teuer; die Vertilgungskosten überwiegen oft an Größe den durch Mäuse verursachten Schaden;

2) der Krankheitserreger tötet nur die Gattung Arvicola arvalis, ist jedoch für andere Mäuse unschädlich; die seuchenartige Verbreitung der Krankheit im Freien ist noch nicht genügend erforscht;

3) der Infektionsstoff bewährt seine Virulenz nur 8 Tage hindurch, läßt sich also bei anhaltendem Unwetter nicht anwenden.

Gute Resultate hat Sniadowski (16) erhalten, aber seine Versuche sind so klein und oberflächlich, daß man sie eigentlich unerwähnt lassen kann.

Die Vergleichsversuche, welche mit Hilfe der preußischen Regierung im Hannoverschen Kreise durch Dr. Abel (8) mit dem Bacillus typhi murium — und durch Wasmuth (9) mit seinem Saccharin-Strychnin-Hafer, das mittels der Kretschmarschen Gewehre [1]) in Mäuselöcher gebracht wurde, angestellt worden sind, gestalteten sich für die Wasmuth'sche Methode außerordent-

---

1) Hölzerne Apparate, welche es ermöglichen, das Gift tief in die Löcher zu bringen, um es auf diese Weise für andere Tiere unzugänglich zu machen.

lich günstig, weil auf vergifteten Flächen die Mäuse sehr schnell zu Grunde gingen, und in demselben Jahre nicht mehr zum Vorschein kamen, während der Loeffler'sche Bacillus, obwohl er anfangs gute Resultate versprach, nach einigen Wochen einen Mißerfolg zu verzeichnen hatte, da das Feld nach dieser Frist wie zuvor von Mäusen wimmelte [1]).

Keine befriedigenden Erfolge erhielten ferner Żmujdowicz (10) bei seinen Versuchen im Kaukasus, und Timofiejew (11) bei denen in der Muhanischen Wüste.

Als sich im Jahre 1894 in Ostgalizien und Bukowina große Mengen von Mäusen zeigten, wurde zur Vertilgung derselben der Loeffler'sche Bacillus ohne Erfolg angewendet.

Im Gegensatz dazu gestalteten sich die Versuche des sächsischen und österreichischen Ackerbauministeriums derart erfolgreich, daß das erstere sich entschloß, Landleuten den Krankheitserreger kostenfrei zur Verfügung zu stellen.

Werden die Versuche der Laboratorien und Felder kritisch verfolgt, so sieht man, daß ihre Ergebnisse stark voneinander abweichen. Die ersteren lassen im Bac. typhi murium ein tüchtiges mäusevertilgendes Mittel erkennen und stimmen fast gänzlich mit den Loeffler'schen überein, die letzteren dagegen machen den Wert des Infektionsstoffes zweifelhaft und weichen von den thessalischen Versuchen in hohem Maße ab.

Der Grund zu diesen Differenzen liegt nicht nur darin, daß „si duo faciunt idem, non est idem", wie es Loeffler erklärt, aber er ist in erster Linie in den verschiedenen Bedingungen, die ich unten im Zusammenhange mit einigen Thatsachen eingehend zu besprechen beabsichtige, zu suchen, unter welchen die Verwendung des Bacillus einerseits in Arbeitszimmern und andererseits auf Feldern zustande kommt.

Bei Versuchen, die ich angestellt habe, kamen folgende Mäusearten zur Verwendung: Feldmäuse, Arvicola arvalis und Mus agrarius, Hausmäuse, sowohl graue als weiße; ferner Hamster [2]), für welche jedoch weder der Loeffler'sche, noch der Mikroorganismus von Danysz, ohne Rücksicht darauf, ob die Infektion per os oder subkutan erfolgte, sich pathogen zeigten.

---

1) Es ist unbegreiflich, wie man mit diesen beiden, prinzipiell so verschiedenen Mitteln Vergleichsversuche anstellen konnte. Giftige Substanzen sind als Mäusevertilgungsmittel schon a priori unbedingt zu verwerfen, denn sie vermögen entweder auf direktem oder indirektem Wege, und zwar durch Mäusekadaver, sowohl Tiere, denen in der Landwirtschaft oder im Haushalte eine hohe Bedeutung zukommt, wie auch Menschen zu Grunde zu richten.

2) Die durch Hamster verursachten Schäden sind sehr bedeutend, denn sie haben gewöhnlich einige Kammern, jede mit 4 Quart Getreide vollgestopft; in Thüringen z. B. findet man Leute, die sich wenigstens zur Sommerszeit ausschließlich damit beschäftigen, Hamster aufzusuchen und ihre Vorräte zu sammeln. Der Pfeiffer'sche Bac. pseudotuberc. soll sie bei Darminfektion in 3 Tagen töten. (Ueber die bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren. Leipzig 1889.) Will man sie zu Versuchen haben, so empfiehlt sich folgendes Verfahren: Im Felde wird ein großes Wassergefäß angebracht; das Wasser wird mit starkem Strome in das schräge Loch (Hamster haben noch ein senkrechteres) gegossen Bald kommt der überraschte Hamster zum Vorschein und bleibt einen Augenblick, den man auszunutzen verstehen muß, verlegen stehen. Er muß rasch am Nacken gefaßt werden.

Dank der vom galizischen Landesausschuß für Versuche erhaltenen Subvention konnten große Mengen von Mäusen angeschafft werden. Anfangs wurden die Tierchen in gläsernen Gefäßen, späterhin mit der Zahlzunahme in großen, hölzernen, von innen mit Blech beschlagenen, zur Hälfte mit Erde gefüllten und mit Drahtnetz bedeckten Kästen aufbewahrt, wo sie 10—14 Tage vor der Verwendung beobachtet wurden.

Die zu Versuchen bestimmten Mäuse wurden nach dieser Frist aus den Behältern herausgenommen und in Käfige gebracht. Der Boden der Käfige wurde mit Sand bestreut; in eine Ecke derselben wurde ein Baumwollklumpen, der Mäusen als Schlupfwinkel dienen sollte, in eine andere zwei Gefäßchen für Nahrung und Wasser angebracht. Damit sollte die möglichste Reinheit erzielt werden, die unbedingt nötig ist, wenn man einwandsfreie Versuche haben und alle Fehlerquellen vermeiden will, welche Fäulnis des Substrates, sei es durch direkte Infektion mit den bei derselben beteiligten Mikroorganismen, sei es durch die von Zersetzungsprodukten bewirkte Disposition für Krankheiten mit sich bringt. Im Freien leben ja Mäuse in gesunden Verhältnissen und dieselben sollen ihnen möglichst geschaffen werden. — Tagtäglich bekamen sie frisches Wasser, wobei sich herausstellte, daß die Käfige höchst unpraktisch waren, denn beim Oeffnen derselben wurde den Mäusen, insbesondere den Hausmäusen, eine gute Gelegenheit zum Entschlüpfen geboten. Deswegen wurden bald die Käfige durch breite, ca. 20 cm hohe, mit einem Drahtnetze bedeckte Glasbüchsen ersetzt. Mit Hilfe einer Eisenzange konnte man die Wasser und Nahrung führenden Gefäßchen bequem wechseln und die Tierchen, falls das Innere schon zu sehr beschmutzt war, in ein reines Gefäß übertragen. In eine solche Glasbüchse wurden in der Regel nur 4 Mäuse gebracht, und falls der Versuch mit einer größeren Anzahl angestellt wurde, sind sie immer zu 4 verteilt worden. Das minderte die Gefahr, welcher kranke Individuen seitens ihrer gesunden Genossen ausgesetzt waren und erlaubte, die Tierchen schärfer zu beobachten.

Als Infektionsstoff, sowohl für Infektionen per os, wie subkutane Injektionen, sind in der Regel Bouillonkulturen nach 24- oder 48-stündigem Aufbewahren bei Bruttemperatur verwendet worden. Nur in speziellen Fällen, wenn es sich um Lösung gewisser Fragen handelte, kamen mit sterilem Wasser verdünnte Agarkulturen zur Benutzung.

Mit der erwähnten Bouillonkultur wurden Hafer, Leinsamen oder Brotbröckchen begossen und für 24 Stunden jenen Mäusen, bei denen eine Infektion per os eintreten sollte, als ausschließliche Nahrung vorgelegt. Nach dieser Frist wurde der Infektionsstoff entfernt und durch gewöhnliche Nahrung ersetzt; subkutan behandelte Mäuse bekamen gewöhnlich 0,1 ccm einer solchen Bouillonkultur, wurden immer in ein besonderes Gefäß versetzt und mit einer nicht infizierten Nahrung gefüttert.

Die durch die Krankheit getöteten Mäuse wurden anatomisch untersucht, wobei aus ihren Organen, überwiegend aus der Milz und Leber, Kulturen angelegt wurden: Bouillonkulturen bei Bruttemperatur, Gelatine und Zuckergelatinestichkulturen bei Zimmertemperatur.

Da es mir unmöglich war, in den Besitz des Infektionserregers von Laser und Mereshkowsky zu gelangen, war ich gezwungen, die Untersuchungen auf den Loeffler'schen Bacillus und das „Virus“ von Danysz zu beschränken.

Der erstere wurde von der Firma „Schwarzlose Söhne“, Berlin, bezogen und bakteriologischen Untersuchungen unterworfen. Zur Morphologie und Biologie des Loeffler'schen Bac. typhi murium möchte ich noch folgende Einzelheiten hinzufügen:

In einer 1-proz. Zuckergelatine entstehen bei Zimmertemperatur längs des Stichkanals kleine, runde Pünktchen, die sich am dritten Tage bemerkbar machen und von nun an sehr langsam fortwachsen; nach einem Monate sogar ist nur ein 2—3 mm breiter Streifen zu bemerken, der aus kleinen, schon makroskopisch oder bei schwacher Vergrößerung zu sehenden Pünktchen gebildet wird. Es kommt daselbst zu reichlicher Gasentwickelung. Schon am 3. Tage sind bei genauer Betrachtung längst des Stiches kleine Gasbläschen zu bemerken, die sich rasch vergrößern und sich gewöhnlich dicht am Stichkanale lagern.

In einer alkalischen Bouillon entwickelt sich der Mikroorganismus bei 37° C sehr üppig: nach 24 Stunden kommt es zur starken Trübung, Bildung eines weißlich-gelben Bodensatzes und eines zarten Häutchens, welches leicht zu Boden fällt. Nach ungefähr 4 Wochen wird die Bouillon klar; ihre Reaktion bleibt alkalisch, während die neutrale einer Zuckerbouillon, wie es aus Loeffler'schen Untersuchungen bekannt ist, in eine sauere übergeht. In Zimmertemperatur geht die Entwickelung langsamer vor sich.

Auf Glycerinagar kommt es bei Bruttemperatur zur Bildung einer weißlichen Auflagerung, die nichts Charakteristisches bietet.

Ueber 3 Monate alte Kulturen, gleichgiltig, ob es Gelatine-, Agar- oder Bouillonkulturen, ob sie durch diese Zeit bei Brut- oder Zimmertemperatur aufbewahrt waren, haben stets ihre Entwickelungsfähigkeit und Virulenz für Mäuse eingebüßt. Ich glaube, daraus den Schluß ziehen zu können, daß der Bacillus keine Dauerformen bildet, die ich auch bei mikroskopischer Betrachtung niemals zu Gesicht bekommen habe.

Der Mikroorganismus von Danysz wurde aus dem Institut Pasteur, Budapest, bezogen. Das „Virus No. I“ bestand aus einem Gemenge von Bacillen und Kokken. Nach dem Passieren durch Mäusekörper blieben aus dem Gemenge nur Stäbchen, welche mikroskopisch und makroskopisch in Gelatinezuckergelatine und Bouillon dem Loeffler'schen Bacillus ähnlich waren. Dasselbe war auch der Fall mit dem „Virus No. II“, dessen Originalkultur eine nahezu reine Züchtung der erwähnten Stäbchen zeigte.

Da es sich um einen Vergleich der Virulenz beider Infektionsstoffe und um die Entscheidung handelte, welchem von ihnen der Vorzug bei der Mäusevertilgung zuerkannt werden darf, wurden die Versuche unter nahezu gleichen Bedingungen vorgenommen.

Was den Infektionsstoff selbst anbetrifft, so wurden nur in den ersten Versuchen Originalkulturen verwendet, in allen folgenden dagegen die erste, aus den Organen der durch die Seuche getöteten

Tierchen hergestellte Bouillonkultur. Ich wollte damit die Abschwächung der Virulenz, die das Kultivieren außerhalb des Körpers stets mit sich bringt, vermeiden. Um die Sicherheit zu gewinnen, daß die Infektion mit dem richtigen Mikroorganismus stattgefunden hat, wurde die in Rede stehende Bouillonkultur, wie auch alle anderen aus den Organen angelegten, mikroskopisch untersucht; wenn sie eine Reinkultur aufwiesen, wurde aus derselben auf Gelatine und Zuckergelatine verimpft und 0,1 ccm einer resp. zwei Mäusen subkutan injiziert. Daraufhin erst wurde die Bouillonkultur zur Darminfektion verwendet. Die makro- und mikroskopische Untersuchung aller auf gebräuchlichen Nährböden heranwachsenden Kulturen der ersten und zweiten Generation, samt der bakteriologischen Durchforschung des Blutes und der Organe der nach 24 Stunden zu Grunde gegangenen, subkutan behandelten Mäuse, gaben vollkommen hinreichende Aufschlüsse über die zur Darminfektion gebrauchte Bouillonkultur.

Die Zahl der Versuchstiere war für beide Krankheitserreger beinahe dieselbe. Mit dem Loeffler'schen Bacillus wurden 314, und zwar 286 Arvicola arvalis, 22 weiße und 6 graue Hausmäuse, — mit dem Mikroorganismus von Danysz 318, und zwar 296 Arvicola arvalis, 14 weiße und 8 graue Hausmäuse infiziert.

Die in der angegebenen Weise durchgeführten vergleichenden Untersuchungen ergaben, daß der Bacillus typhi murium als Mäusevertilgungsmittel dem Mäuseseuchenerreger von Danysz unbedingt vorzuziehen ist, indem die Durchschnittszahl der Krankheitsdauer bei Feldmäusen beim ersteren 10[1]), beim letzteren dagegen 14 Tage beträgt. Da der Bacillus von Laser zur Mäuseausrottung nicht verwendet wird und der von Mereshkowsky Feldmäuse später, weil angeblich in 12 Tagen (was noch einer Bestätigung bedarf) tötet, ist heutzutage der Loeffler'sche Bacillus als der beste Mäusevertilger zu betrachten.

Jetzt drängt sich die Frage auf, wie eigentlich die Mißerfolge bei den Feldversuchen zu erklären sind, und eine zweite Frage, mit der ersten im Zusammenhange stehende: Wie soll der Bac. typhi murium, wie überhaupt alle Mäuseseuchenerreger im Freien verwendet werden?

Durch einen Versuch, der ganz was anderes erforschen sollte, wurde ich auf diese Umstände besonders aufmerksam gemacht. Ich wollte nämlich Aufschlüsse darüber bekommen, ob man die pathogene Wirkung des Loeffler'schen Bacillus seinen giftigen Stoffwechselprodukten, oder aber der Invasion der Mikroorganismen in die Gewebe zuschreiben sollte. Zu diesem Zwecke wurde in einem größeren Kölbchen eine Bouillonkultur hergestellt und durch 3 Wochen im Brutschranke stehen gelassen. Nach dieser Frist wurde sie mehrmals bis zur vollkommenen Durchsichtigkeit durch mehrschichtiges Fließpapier und Baumwolle filtriert, auf einen $^1/_2$-prozentigen Gehalt an Karbolsäure gebracht und durch 5 Tage bei Zimmertemperatur

1) Die verhältnismäßig kürzere Inkubations- und Krankheitszeit, die gewöhnlich 14 Tage beträgt, sei durch die gesteigerte Virulenz des Infektionsstoffes, der Hunderte von Malen von Mäusen zu Mäusen verimpft und stets in erster Generation verwendet wurde, erklärt.

stehen gelassen. Während dieser Zeit hat sie nichts von ihrer Klarheit eingebüßt. — Die geringe Anzahl von Mikroorganismen, welche bei derartiger Filtration in der Flüssigkeit gewiß zurückblieb und aus der Luft hineingekommen ist, könnte demnach durch das lange Einwirken von Karbolsäure als abgetötet, oder wenigstens in der Entwickelung gehemmt und stark abgeschwächt angesehen werden. Jedenfalls konnte man hoffen, daß, falls die Stoffwechselprodukte des Bac. typhi murium giftig sind, sie viel schneller ihre tödliche Wirkung entfalten würden, als die event. noch lebensfähigen, in sehr geringer Zahl vorhandenen Bacillen. — Die Flüssigkeit wurde folgendermaßen verwendet: Durchtränkte Brotbröckchen wurden 4 weißen Mäusen für 24 Stunden als ausschließliche Nahrung gegeben; außerdem 0,1 ccm einer und 0,2 ccm einer anderen Maus subkutan injiziert. Zur Kontrolle wurde einer Maus 0,2 ccm einer sterilen $^1/_2$-proz. Karbolsäurelösung unter die Haut gebracht. Am 6. Tage fand ich eine, am 7. die zweite der subkutan mit Flüssigkeit behandelten Mäuse tot; die Kontrollmaus blieb dauernd gesund. Die anatomische Untersuchung ergab hochgradige, für den Bac. typhi murium typische, pathologische Veränderungen der Organe. Das Blut zeigte reichliche Mengen des Loeffler'schen Bacillus, das Kulturverfahren gab gleichfalls positive Resultate. Da dabei sämtliche per os infizierten Mäuse dauernd gesund blieben, unterlag es keinem Zweifel, daß der Mikroorganismus und nicht seine Toxine die Tierchen zu Grunde gerichtet hat. Die invasive Wirkung des Bac. typhi murium war somit sichergestellt. Gleichzeitig aber wurde man auf die Abhängigkeit der Inkubationszeit und des Zustandekommens einer Infektion von der Menge der in den Körper gebrachten Krankheitserreger aufmerksam gemacht. Dieselbe Menge, also 0,1 ccm einer Bouillonkultur des Loeffler'schen Bacillus, tötet ja subkutan infizierte Mäuse in der Regel binnen 24 Stunden; in unserem Falle dagegen, wo die Zahl der Bacillen in der Flüssigkeit eine sehr geringe war, brauchte dieselbe Menge 7 Tage, um die Tierchen zu töten.

Die Thatsache, daß die längere oder kürzere Inkubationsdauer, der frühere oder spätere Tod, von der Anzahl der Krankheitserreger, welche in den Organismus gelangen, abhängig ist, ganz gleichgiltig, ob es sich um spontane, oder experimentell bewirkte Erkrankungen handelt, und ob die Infektionsstoffe durch ihre Stoffwechselprodukte, oder invasiven Eigenschaften pathogen wirken, läßt sich schon bei rein theoretischen Erwägungen a priori einsehen. Für experimentelle Krankheiten wurde dies beispielsweise schon von Pasteur für die Inkubationszeit der Tollwut erforscht, und speziell für Mäuseseuchen bemerkt Kornauth (13), daß die Menge der Bacillen, welche zur Infektion dienen, von großer Wichtigkeit sei, „denn für eine gelungene Infektion ist eine gewisse Menge Bacillen, resp. des Infektionsstoffes notwendig." — Es wurde also einerseits festgestellt, daß die Länge der Inkubationszeit zur Menge des verwendeten Infektionsstoffes im direkten Verhältnis steht und andererseits von Kornauth bemerkt, daß ein zu stark verdünnter Infektionsstoff wirkungslos bleibt. — Weder das eine, noch das andere wird jedoch bei der praktischen Verwendung der Mäuseseuchenerreger berücksichtigt.

Auf diese Umstände durch den oben erwähnten Versuch aufmerksam gemacht, sah ich mich nun veranlaßt, eine Versuchsreihe anzustellen, die Anhaltspunkte darüber geben konnte, inwiefern die Inkubationsdauer und das Gelingen einer Infektion von der Menge der Krankheitserreger abhängig sei. Zu diesem Zwecke wurden originelle Agarkulturen des Loeffler'schen Bacillus in verschiedenen Verdünnungen zu Darminfektionen und subkutanen Injektionen verwendet. Eine Kultur wurde in einem Liter sterilen Wassers gut verteilt und durch mehrschichtiges Fließpapier mehrmals filtriert. Eine zweite wurde in derselben Verdünnung, jedoch nicht filtriert, verwendet; eine dritte mit 300 ccm, eine vierte mit 100 ccm sterilen Wassers versetzt. Mit diesen Flüssigkeiten gut durchtränkte Brotbröckelchen wurden Mäusen auf 24 Stunden als ausschließliche Nahrung vorgesetzt. Die Ergebnisse bringt die folgende Tabelle zur Veranschaulichung.

Verdünn. der Kultur	Darminfektion			Subkutane Injektion		
	Zahl der Mäuse	Verendet am	Durchschnittl.	Zahl der Mäuse	Menge des Infektionsstoffes	Verendet am
Sehr starke	8 Arvic. arval.	—	—	1 Arv. ar. 1 " "	0,1 ccm 0,2 "	9. Tage 8. "
1000 ccm	8 Arvic. arval.	8., 8., 8., 9., 12., 18., 18., 19. Tage	11,25	2 " " 1 " "	0,1 ccm Eine kleine Oese derselben unverdünnten Kultur	8. " 4. "
300 "	8 "	6., 9., 10., 10., 11., 12., 12., 19. Tage	10,88	2 " "	0,1 ccm	3. "
100 "	8 "	5., 6., 6., 6., 7., 7., 7., 8. Tage	6,50	2 " "	0,1 "	2. "

Die mit der filtrierten Flüssigkeit per os infizierten Mäuse blieben während der ganzen dreimonatlichen Beobachtung vollkommen gesund; dasselbe war auch der Fall mit den oben erwähnten 4 weißen Mäusen. Die Durchschnittszahlen der beiden folgenden Versuchsreihen sind einander fast gleich, die letzte Zahl weicht dagegen von ihnen stark ab. Am schärfsten treten die Unterschiede bei subkutan behandelten Mäusen hervor.

Ich glaube somit zu folgendem Schlusse berechtigt zu sein: Die Inkubationsdauer der Krankheit ist von der Menge der infizierenden Mikroorganismen stark beeinflußt und die Infektion bleibt ohne jeweilige Wirkung, wenn nur eine sehr geringe Zahl der Infektionserreger in den Körper gelangt.

Wie ist nun das Letztere zu erklären? Für die Annahme, daß die geringe Anzahl von Mikroorganismen keine hinreichende Toxinmenge bildet, deren Einwirkung auf die Darmwand eine Invasion in die Blutgefäße ermöglichen würde — giebt es keine Anhaltspunkte, da der zuerst erwähnte Versuch es klar gemacht hat, daß die Stoffwechselprodukte des Bac. typhi murium für Mäuse ungiftig sind. Wir müssen daher zur mikrobiciden Kraft des Blutes

Zuflucht nehmen und uns den Anschauungen von Buchner (26) und Sczekely und Szana (27) anschließen. Der erstere hat gezeigt, daß das Blut seine bakterientötende Wirkung verliert, wenn es mit besonders großer Menge von Mikroorganismen versetzt wird; einer großen Aussaat gegenüber verhält es sich ganz anders, als einer kleineren gegenüber. Auch nach den beiden anderen Autoren besteht ein Zusammenhang zwischen der Menge der Mikroben und der Intensität der entwickelten mikrobiciden Kraft des Blutes.

Wie sich auch die Sache erklären ließe, ist es jedenfalls streitlos, daß der Menge der infizierenden Mikroorganismen bei praktischer Verwendung der Mäusebacillen die größte Bedeutung zukommt. Aus diesem Grunde soll als Nährboden für Mäuseseucheerreger derjenige gewählt werden, in welchem die verhältnismäßig größte Anzahl von Mikroorganismen zur Entwickelung gelangt, und ferner soll der Infektionsstoff nicht oder nur schwach verdünnt werden.

Diesen Anforderungen entsprechen flüssige Nährböden, vor allem die Bouillon. Da Bouillonkulturen nur schwach verdünnt werden können, höchstens zehnfach meiner Ansicht nach, so sollen zum Kultivieren nicht Eprouvetten, sondern Fläschchen mit 50 oder 100 ccm Bouillon verwendet werden. Die Fläschchen können entweder Baumwollepfropfen haben, welche nach dem Verimpfen tiefer eingeschoben und mit einer Paraffinschicht übergossen werden — oder die Baumwollepfropfen können nach dem Verimpfen durch sterile Korkpfropfen ersetzt werden.

Dabei kommt aber noch eine andere Schwierigkeit in Betracht: die größere Bouillonmenge und die zulässig nur schwache Verdünnung des Infektionsstoffes steigern in bedeutendem Maße den Preis desselben. In vielen Fällen, überhaupt in jenen Ländern, in welchen die Bevölkerung arm ist, werden die Landleute aus diesem einzigen Grunde auf den Infektionsstoff verzichten müssen, auch dann, wenn sie fest überzeugt sein würden, daß das Mittel zur Mäusevertilgung das beste sei. Von den Einwänden der englischen Kommission ist derjenige, die Kostbarkeit des Infektionsstoffes betreffend, der auch seitens der Kommission vor allen anderen hervorgehoben wurde, allein stichhaltig. — Das Uebel ist jedoch überall dort, wo eine Tierarzneischule vorhanden ist, sehr leicht zu beseitigen, indem man die Bouillon aus dem Fleische jener Tiere bereiten läßt, die an nicht infektiösen Krankheiten zu Grunde gegangen sind, oder getötet wurden; ferner kann der Peptongehalt des Nährbodens vermindert, event. ganz ausgeschlossen werden.

Als Köder muß jenes Produkt bevorzugt werden, welches einerseits verhältnismäßig die größte Menge von Mikroorganismen zu enthalten vermag, und welches andererseits von Mäusen sehr gern verzehrt wird. Nach meinen Versuchen leisten das beste aus weißem, nicht sauerem Brote bereitete Brotbröckelchen. Nicht entschälte Getreidekörner sind gänzlich zu verwerfen, denn die Schalen, an welchen die Bacillen haften, werden von den Tierchen entfernt; — entschälte leisten nicht viel Besseres, ohne Rücksicht darauf, ob sie in der bakterienhaltigen Flüssigkeit nur kurz, oder bis 24 Stunden gelassen werden, ob sie nach dieser Frist naß, oder erst nach mehr-

stündigem Trocknen verabreicht wurden. Heutzutage wird der von Mereshkowsky empfohlene Roggenmehlteig hoffentlich das Beste leisten.

Die epizootische Verbreitung der Krankheit im Freien wird, meiner Ansicht nach, wenigstens beim Loeffler'schen Bacillus und dem „Virus" von Danysz, überschätzt. Ich habe in Käfigen und Glasbüchsen, in welchen kranke Tierchen eine lange Zeit verweilt haben und daselbst verendet sind, ohne die Gefäße im geringsten zu reinigen, gesunde Mäuse wochenlang gehalten und dabei nur in seltenen Fällen eine Infektion bemerkt. Im Freien sind die Verhältnisse für eine derartige Infektion noch ungünstiger. Deswegen sollen auch die Mäuselöcher aufs sorgfältigste beschickt werden. Zu derselben Beobachtung ist auch Mereshkowsky (25) gekommen, indem er sagt „die Verbreitung der Infektion ist unmittelbar von der Menge des ausgestreuten Teiges abhängig, bezw. wird durch letztere unmittelbar bedingt" (p. 182).

Jetzt ist es leicht erklärlich, warum die Mehrzahl der Feldversuche mit dem Loeffler'schen Bacillus sich ungünstig gestaltete: In Arbeitszimmern werden gewöhnlich nicht verdünnte Bouillonkulturen verwendet und die experimentellen Tiere werden gezwungen, von dem Infektionsstoffe zu fressen, — während das letztere im Freien unmöglich ist, und der Infektionsstoff stark verdünnt wird.

Die Feldversuche, welche ich mit Berücksichtigung aller dieser Thatsachen in Galizien angestellt habe, gaben vollkommen günstige Resultate.

Prag, 26. Januar 1897.

Litteratur.

1) F. Loeffler, Ueb. Epidemieen unter den im hyg. Instit. gehaltenen Mäusen und über Bekämpfung d. Feldmausplage. (Centrbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892. No. 5.)
2) Lüpke, Stuttg. neues Tageblatt 1892.
3) F. Loeffler, Die Feldmausplage in Thessalien und ihre erfolgreiche Bekämpfung mittels des Bac. typhi murium. (Centrbl. f. Bakt. Bd. XII. 1892. No. 1.)
4) Śniadowski, O zarazku tyfoidalnym myszy. (Rolnik. Bd. L. 1892. p. 116.
5) Strauch, Der Landwirt. 1892. No. 79.
6) F. Loeffler, Zur praktischen Verwendbarkeit des Mäusebacillus. (Centrbl. f. Bakt. 1893. Bd. XIII. No. 20)
7) C. Kornauth, Die Bekämpfung von Mäuseplagen durch den Loeffler'schen Bacillus. (Centrbl. f. gesamt. Forstw. 1893.)
8) Abel, Landw. Zeitung des Hamb. Correspond. 1893.
9) Wasmuth, Hannoversche land- und forstw. Zeitung 1893.
10) W. Żmujdowicz, Ziemledielczeskaja Gazeta. 1893. No. 31.
11) S. Timofiejew, Ibidem.
12) Lunkiewicz, Beitrag zur Biologie d. Bac. typhi murium und seine Virulenz gegen Feld- und Hausmäuse. (Centrbl. f. Bakt. Bd. XV. 1894. No. 22.)
13) C. Kornauth, Die Bekämpfung der Mäuseplage mittels des Bac. typhi murium. (Ibidem. Bd. XVI. 1894. No. 3; Oesterr. Ungar. Zeitschr. für Zuckerind. und Landw. Bd. XXII. p. 193.)
14) Wien. landw. Zeit. 1894. p. 783.
15) S. Mereshkowsky, Zur Frage üb. d. Virulenz d. Loeffler'schen Mäusetyphus-Bacillus. (Centrbl. f. Bakt. Bd. XVI. 1894.)

16) Sniadowski, Wien. landw. Zeit. 1894. p. 274.
17) Palmirski, Tępienie myszy zaraskiem tyfusu mysiego. (Dodat. do „Gaz. Roln.“ 1895.)
18) Sempołowski, Próby z tyfusem mysim. (Gaz. Roln. 1896. p. 26.)
19) H. Laser, Ein neuer für Versuchstiere pathog. Bacillus. (Centrbl. f. Bakt. Bd. XI. p. 184.)
20) — — Fütterungsversuche mit d. Bac. d. Mäuseeäuche. (Ibid. XIII. No. 20.)
21) — — Ueb. d. prakt. Verwendbarkeit des Bac. d. Mäuseseuche. (Ibid. Bd. XV. No. 2.)
22) M. R. Danguy, Agriculture nouvelle 1898. No. 18.
23) J. Danysz, Maladies contagieuses des animaux nuisibles. (Ann. de la Science agronom. Bd. I. 1895.)
24) S. Mereshkowsky, Ein aus Zieselmäusen ausgeschiedener und zur Vertilgung v. Feld- resp. Hausmäusen geeigneter Bac. (Centrbl. f. Bakt. Bd. XVII. p. 742.)
25) — — Feldversuche angestellt zur Vertilg. d. Mäuse mittels des aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bac. (Ibid. Bd. XX. 1896. p. 85 u. 176.)
26) Buchner, Untersuch. über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und Blutserums. (Arch. f. Hyg. Bd. X. 1890.)
27) Szekely und Szana, Experiment. Untersuch. über die Veränderungen der sog. mikrobiciden Kraft des Blutes. (Dieses Centralbl. Bd. XII. 1892. p. 61.)

Ueber entozoische tuberkulöse Neubildungen.

Mitteilung

von

Dr. med. Vincenzo Diamare

in

Neapel.

Mit 4 Figuren.

Auf der Conjunctiva einer Thalassochelys caretta beobachtete E. Canton[1]) einige Neubildungen, welche charakteristische Trematodeneier enthielten. Er gab jedoch keine Nachricht über ihren Bau, sondern stellte nur Hypothesen über den Wurm, der die Eier gelegt hatte, auf.

In vielen inneren Organen von Thalassochelys caretta, die wir von einander unabhängig sezierten, fanden vor 2 Jahren Prof. Monticelli und ich knotenartige Cysten, welche die Eier Canton's enthielten. Da die Knötchen wie kleine deformierende, miliäre Aneurysmen an den Gefäßen der Darm- und Magenserosa lagen, so vermutete ich, daß die Eier von einem im Blut lebenden Wurme herstammten. In der That fand ich bei der Sektion im Lumen eines starken Astes der Arteria coeliaca, der zum Pankreas geht, einige

---

1) E. Canton, An account of some parasitic ova found attached to the conjunctiva of the turtl's eyes. (Quart. Journ. of Microsc. Sc. Vol. I. 1861.) Es scheint jedoch, daß Hannover (Das Auge. 1852. p. 142) diese Eier schon vor Canton beobachtet hat.

kleine Distomen. Da ich Exemplare und mikroskopische Präparate an Monticelli abgegeben hatte, beschrieb dieser[1]) den Parasiten unter dem Namen Mesogonimus constrictus, indem er ihn mit einem unvollkommen entwickelten Distomiden identifizierte, den schon Leared[2]) im Jahre 1862 im Herzen dieses Cheloniers gefunden hatte.

Ich will hier kurz den Bau der die Eier des Mesogonimus constrictus enthaltenden Neubildungen, dieser merkwürdigen zooparasitischen Neoplasmen beschrieben, und einige epikritische Bemerkungen hinzufügen. Die Lage und Gestalt der aneurysmatischen Knötchen der Gefäße der Darmserosa ist in Fig. 1 dargestellt. Sie fanden sich auch in der Muscularis und Submucosa, hatten auch die äußere Kapsel der interrenalen Körper besetzt und in sehr großer

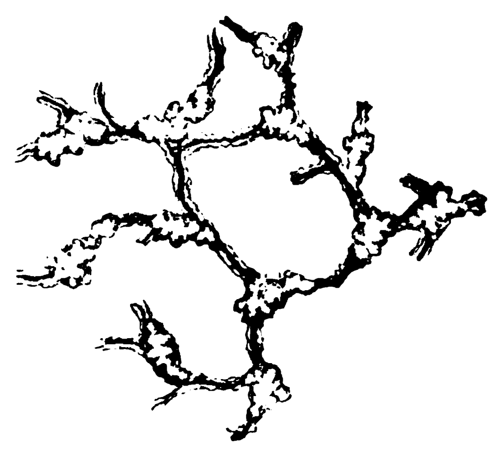


Fig. 1. Gefäße der Darmserosa, durch darin vorkommende Eier von Mesogonimus constrictus deformiert. Sektionspräparat. Zweifache Vergrößerung.

Zahl das Pankreas, wo sie sehr klein waren und deutliche Cirrhose hervorbrachten.

Ein Durchschnitt durch die Serosa an der Stelle eines Knötchens zeigt, daß es sich um eine Neubildung handelt, welche die Gefäßwand eingenommt hat; sie ist äußerlich fibrös, innerlich von netzförmigem Aussehen und enthält zahlreiche Alveolen, von denen jede eine Riesenzelle mit vielen blasigen, meist peripherisch liegenden Kernen umschließt. In jeder dieser Zellen befindet sich ein Ei des Distomen. (Fig. 2.)

Man könnte fast sagen, diese Knötchen glichen Riesenzellensarkomen.

Bisweilen dagegen findet man um das Ei herum nicht eine einzige Zelle, sondern kleine mehrkernige Massen, vielleicht in Teilung

---

1) F. S. Monticelli, Di un ematozoo della Thalassochelys caretta. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XIII. 1896. Heft 4. Taf. VII.)

2) Leared, Description of an new parasite found in the heart of the edible turtle. (Quart. Journ. of Microsc. Sc. Vol. II. 1862.)



Fig. 2. Peripherischer Teil eines aneurysmatischen Knötchens der Darmserosa. Von einem mit Haemacalcium und Eosin gefärbten Präparate. *cg* Riesenzellen, *na* Eier. Zeiß $\frac{DD}{8}$, Cam. luc. Nachet.

begriffene Riesenzellen, wie man sie bei der Bacillentuberkulose beobachtet hat [1]).

Gewöhnlich enthält die Peripherie der Knötchen Alveolen mit vollständigen Riesenzellen und neugebildete, mehr oder weniger große Kapillargefäße; gegen das Centrum aber ist das netzförmige Bindegewebe zerrissen, alteriert, es hat sich darin eine Höhlung gebildet, mit nekrotischer, fibrinös körniger, oder Schollen bildender Substanz gefüllt, worin meistens eine große Zahl gewöhnlich leerer, entstellter, verkrüppelter Eier liegen.

Ferner bemerkt man in den Knötchen einige Follikel, die größer sind als die anderen und ein charakteristisches Aussehen zeigen: sie sind begrenzt von einer Art schlaffer, fibröser, zuweilen mit runden Zellen infiltrierter Kapsel, welche eine äußere Zone bildet; die innere Zone besteht aus vielen kleinen, plasmodischen, mehrkernigen Massen, welche auf seltsame Weise um die von dem Ei eingenommene Mitte angeordnet sind. Zwischen diesem und der Zone der kleinen Riesenzellen findet sich fast konstant eine mehr oder weniger bedeutende Menge nekrotischer Substanz (Fig. 3). Wahrscheinlich steht die seltsame Anordnung und der Teilungszustand der Riesenzellen im Zusammenhange mit dem centralen nekrotischen oder nekrobiotischen Prozesse.

Ich bemerkte bisweilen in den nekrotischen Centren die Gegenwart sehr vieler Granulationen, welche Kernfarben stark annehmen, der Eosinfärbung aber ganz widerstehen; dagegen färbt Eosin die Centren selbst lebhaft rot [2]); vielleicht handelt es sich um eine besondere Erscheinung von Karyorhexis.

---

1) E. Metschnikoff, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.

2) Viele Autoren sprechen von käsigen Produkten in helminthischen Neubildungen; vielleicht handelt es sich nur um einen Schein. Ebstein und Nicolaier [Beiträge zur Lehre von der zooparasitären Tuberkulose. (Virchow's Archiv. Bd. CXVIII. 1889. p. 432—445. Taf. XIII—XIV)] haben bei Hunden (in der Niere) durch den Embryo eines Nematoden hervorgebrachte Tuberkel beobachtet, welche von einer äußeren, fibrösen und einer inneren epitheloiden Zone gebildet wurden, die bisweilen Phasen von granulo-adipöser Degeneration und Koagulationsnekrose zeigten, aber keine käsige Degeneration. Ebenso habe auch ich bei Thalassochelys keine käsige Substanz angetroffen.

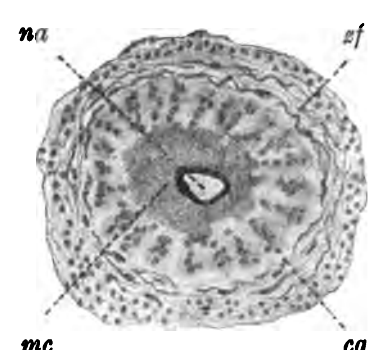


Fig. 3. Tuberkel aus einem Knötchen des Pankreas. Von einem mit Haemacalcium und Eosin gefärbten Präparate. *cg* Zone der Riesenzellen, *mc* centrale nekrotische Masse, *na* Ei (im Durchschnitt), *sf* fibröse, von runden Zellen infiltrierte Zone. Zeiß $\frac{A}{8}$.

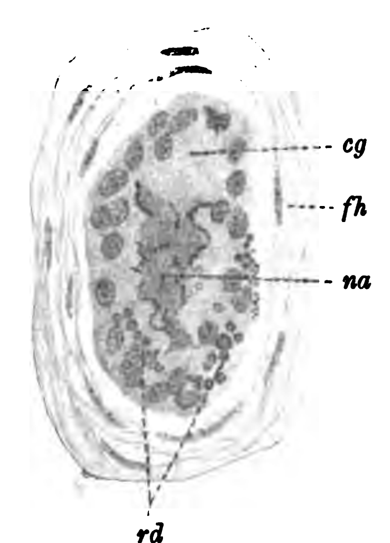


Fig. 4. Riesenzelle mit einer zusammengeschrumpften und bereits angegriffenen Eihülle und tröpfchenartigen Ueberresten von Eihüllen im Innern. Von einem mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparate. *cg* Riesenzelle, *fh* fibröses Bindegewebe, *rd* tröpfchenartige Ueberreste, *na* Eier. Zeiß $\frac{F}{8}$, Cam. luc Nachet.

Bei Betrachtung eines Schnittes durch das Pankreas bei schwacher Vergrößerung erhält das Auge den Eindruck einer Miliartuberkulose. Das Parenchym ist ganz bestreut mit Knötchen und Tuberkeln, wie die vorhin angeführten (Fig. 3), deren fibröse Zonen entweder sehr dünn oder stark infiltriert sind, gleichsam eine lymphogranulöse Zone, wie im Bacillärtuberkel.

Die Submucosa des Darmes ist mehr als die Serosa mit Tuberkeln durchsetzt, die in geschlängelten Ketten verlaufen, wie die Gefäße, in denen sie sich entwickelt haben.

Auch im Inneren der stärkeren Gefäße des Mesenteriums findet man eine Neubildung mit tuberkulösen Follikeln und Eiern, welche zum großen Teil das Lumen verschließt, ohne jedoch ihre Form zu verändern.

Miura[1]) bemerkte an entozoischen menschlichen Tuberkeln, daß die Eier bisweilen ihre natürliche Gestalt nicht zeigten, indem sie oft leer und zerbrochen waren. Dies habe ich sehr oft in den Neubildungen bei Thalassochelys beobachtet und bin imstande, eine Erklärung dafür zu geben. Man findet nämlich in allen Knötchen Riesenzellen, welche leere und zerdrückte, oder auch abgeriebene und in kleinste Stückchen verwandelte Eierschalen enthalten, welche wie Tröpfchen mit der charakteristischen, citronengelben Farbe sich von der Farbe der Zelle abheben (Fig. 4). Mehr nach außen findet man in den großen Knötchen Stellen, deren dichtes, fibröses Bindegewebe mit diesen Resten bestreut ist, indem die Plasmodien wieder resorbiert worden sind (Vernarbungsphase der Neoplasmen oder ihrer Teile). Es handelt sich offenbar um eine starke zerstörende Einwirkung der Plasmodien auf die Eier, deren Embryonen verdaut worden sind.

1) Miura, Fibröse Tuberkel, verursacht durch Parasiteneier. (Virchow's Archiv. Bd. CXVI. 1889. p. 310—317 Taf. VII.)

In dem einzigen von Laulanié[1]) beschriebenen Falle von entozoischer Tuberkulose (übrigens dem ersten histologisch untersuchten) ist der Ursprung der Granulome festgestellt, während in anderen Fällen nur Hypothesen aufgestellt wurden, weil die Beziehungen der Neoplasmen zu den anliegenden Geweben entweder nicht aufgesucht wurden, oder sich nicht gut bestimmen ließen[2]).

Im Falle von Laulanié handelt es sich um Tuberkel, die in der Lunge von Hunden durch Eier und Embryonen von Strongylus vasorum infolge von Thrombosen von Endzweigen der Lungenarterie hervorgerufen worden waren. Der Autor unterschied darin drei Zonen, wie im infektiösen Tuberkel, unter der Annahme, die epitheloiden und Riesenelemente stammten von der Intima des Gefäßes ab (Endoarteritis proliferans), und es bestehe ferner ein doppelter Bildungstypus der Neoplasmen in Bezug auf die Gefäße, ein endogener und exogener, wie Kiener bei der infektiösen Tuberkulose annimmt.

In unserem Falle, bei Thalassochelys, entwickeln sich die tuberkulösen Neubildungen in den Gefäßen, wie in dem Falle von Laulanié, aber die Epithelioidzone fehlt beständig, und die Zone der Riesenzellen der Tuberkel (Fig. 3) ist nach Entwickelung und Aussehen charakteristisch, wie es auch im allgemeinen der Bau der aneurysmatischen Vorsprünge ist (Fig. 2). Hier kann man auch nicht von einem doppelten Formationstypus sprechen, wie es Laulanié in seinem Falle thut, denn die Neubildungen entstehen immer im Inneren der Gefäße, indem sie die Stelle der Gefäßwand einnehmen.

Obgleich ich genetische Phasen der Riesenzellen nicht habe beobachten können, so scheint es mir doch, daß unsere Kenntnisse von der Histogenese des Tuberkels im allgemeinen sich seit Laulanié's Zeit (besonders durch die Arbeiten von Yersin und Metschnikoff) zu sehr geändert haben, als daß man seine Ansicht über den Ursprung der Tuberkelelemente noch für richtig halten könnte.

Ohne mich in einer vergleichenden Untersuchung zwischen den anderen bekannten Fällen von entozoischer Tuberkulose mit dem unserigen von Thalassochelys über die Unterschiede und histologischen Eigentümlichkeiten zu verbreiten, bemerke ich nur in Bezug auf die tuberkulösen helminthischen Neubildungen, welche beim Menschen von Otani[3]), Yamagiwa[4]) und Miura[5]) beobachtet worden sind, festgestellt das Mesogonimus Westermanni ein Hämatozoon, (da es sich auch in dem Falle von Miura um

1) M. Laulanié, Sur une tuberculose parasitaire du chien et sur la pathogénie du follicule tuberculeux. (Compt. rend. de l'Acad. des sc. de Paris. T. XCIV. 1882. p. 49—52) und Sur quelques affections parasitaires du poumon et leur rapport avec la tuberculose. (Archives de Phys. norm. etc. Paris 1884.)

2) Ebstein und Nicolaier (Beiträge zur Lehre u. s. w.) nehmen als Hypothese den endolymphatischen Ursprung ihrer Granulome an, und versichern, niemals eine Beziehung zwischen ihnen und den Blutgefäßen beobachtet zu haben.

3) Otani, angeführt von Yamagiwa (s. u.), welcher dessen Beobachtungen vollständig mitteilt.

4) Yamagiwa, Ueber Lungendistomenkrankheit in Japan. (Virchow's Archiv. Bd. CXXVII. 1892. p. 446—456.) und Beitrag zur Jackson'schen Epilepsie. (Ebenda. Bd. CXIX. 1890. p. 447—460. Taf. XI)

5) Miura, Fibröse Tuberkel, verursacht durch Parasiteneier. (Ebenda. Bd. CXVI. p. 310—317.)

diesen Distomiden [Laveran und Blanchard[1])] handelt), daß ihre endovasale Entstehung, ebenso wie bei Thalassochelys, gewiß annehmbarer ist als die endolymphatische, welche, mit Zweifel, von allen obengenannten Autoren angenommen wird.)

Ueber die Fälle von zooparasitischer Cirrhose, sei es an Tieren, nach Virchow, Zwaardemaker, Cazin, Megnen, sei es beim Menschen, nach Kartulis (Schistosomum haematobium)[2]) und Yamagiwa (Mesogonimus Westermanni) giebt es keine genauen histologischen Einzelheiten. Eine Abbildung, die Kartulis von einem Schnitte durch die Leber eines mit Bilharzia Behafteten giebt, läßt vermuten, es handle sich um fibröse Tuberkel, und auch hier folge die Cirrhose, wie im Pankreas von Thalassochelys, auf ausgedehnte Tuberkulisation des Organs.

Die Pathologie ist schon allzu reich an Beobachtungen und Thatsachen, zu welchen die Pseudotuberkulosen durch fremde Substanzen, die Gegenwart und das Verhalten von Riesen- und Epitheloidzellen bei verschiedenartigen, besonders Resorptionsprozessen gehören, als daß ich zum Schlusse sagen sollte, die Existenz dieser helminthischen Tuberkulosen bestätigt immer mehr die ausgezeichnete reaktive Bedeutung des Tuberkels (was übrigens nicht neu ist), wie in letzter Zeit von Metschnikoff[3]) bestimmt und deutlich vorgetragen worden ist. Doch ist in dieser Beziehung zu bemerken, wie sehr meine Beobachtungen über die Wirkung der Plasmodien in den Granulomen von Thalassochelys mit denen zusammentreffen, welche Metschnikoff über die infektiöse Tuberkulose und verschiedene andere Vorgänge von intracellulärer Verdauung von Bakterien angestellt hat.

Infolge dieses, wie es auch mit der Phagocytentheorie bei der Entzündung stehen möge, bin ich gezwungen, zu behaupten, daß eine Kritik[4]) der Ansichten Metschnikoff's über die Beziehung zwischen Wirt und Parasiten unrichtig ist. Vor allem ließe sich leicht beweisen, daß der Tuberkel eine viel häufigere entozoische Neubildung ist, als man glaubt, und daß man leicht versuchen könnte, einen gewissen Teil der am besten bekannten sogenannten Helminthencysten (nach ihrer Genese oder nach ihrem Wesen) zu den tuberkulösen Formen zu rechnen. Aber es möge genügen, hier daran zu erinnern, daß man eine These, wie die gegen Metschnikoff aufgestellte (daß nämlich die Parasiten durch ihren Wirt beschützt und ernährt, und nicht geschädigt werden), nur dann aufrecht erhalten könnte, wenn man schon lange auf dem Gebiet der Pathologie bekannte Dinge

1) Laveran et Blanchard, Traité des hématozoaires. Les vers du sang. Paris 1895.)

2) Kartulis, Ueber das Vorkommen der Eier des Distomum haematobium Bilhz. in den Unterleibsorganen. (Virchow's Archiv. Bd. XCIX. 1885. p. 139—145. Taf. IV. Fig. 1—4.)

3) Metschnikoff, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. (Virchow's Archiv. Bd. CXIII. 1888. p. 63—94. Taf. IV—V und Leçons sur la path. comp. de l'inflammation. Paris 1892.)

4) Mingazzini, Ricerche sul parassitismo. (Ricerche fatte nel laborat. etc. Roma. Vol. III. Fasc. III. 1893. p. 205—219.)

unbeachtet ließe und die entozoischen Neubildungen für einen von der Einkapselung von Fremdkörpern verschiedenen Vorgang erklärte; in diesem Falle allein, scheint mir, könnte man behaupten, die Nekrose und Nekrobiose der Elemente einer entozoischen Neubildung sei der Ausdruck eines Vorgangs, welcher für sich selbst darnach strebt, das Leben des Parasiten zu begünstigen (kurz gesagt, ihm Ernährung oder Lebensvorräte zu bieten, die der Wirt auf seine eigene Rechnung bereitet), denn Jedermann weiß, daß dies einfach Phasen, Endzustände solcher Neubildungen sind, mögen sie nun durch ein Bakterium, einen Wurm, durch ein Korkstückchen (v. Schrön) oder ein Fragment einer Austernschale (Cornil und Toupet) hervorgerufen worden sein.

Nachtrag: Ich hatte seit 1895 meine Untersuchungen beendigt, deren Monticelli in seiner genannten Arbeit Erwähnung thut, und vorliegende Mitteilung war schon abgegangen, als mir das letzte Heft der Transactions and Proceedings of the New Zealand Institute. Vol. XXVIII (1896) zur Ansicht kam, wo Dr. A. Park, unter der Bezeichnung Animal and vegetable parasites associated with the production of neoplasm in cattle and sheep, eine Arbeit über Knötchen veröffentlicht, die durch Association von Spiroptera reticulata mit Tuberkelbacillen oder Actinomyces hervorgerufen werden. In dieser Note wird von einer Beobachtung Dr. Ruffer's, dem Park seine Präparate abgab, berichtet, die mit meinen Beobachtungen über die phagocytäre Wirkung der Riesenzellen in den helminthischen Granulomen im Einklang steht. In der That schreibt Ruffer an Park: "In some of the section one could also see large giant cells, which were distinct filled with all kinds of debris, which were probably bits of Embryos, or even of adult worms, which these giant cells had taken into their interior killed and digested."

Zool. Stat. in Neapel, 1896.

Ein neuer Bandwurm der Katze.

[Aus dem pathologischem Institut der Königl. ungar. tierärztlichen Akademie zu Budapest.]

Von

Prof. Dr. med. **Stefan von Rátz.**

Mit 8 Figuren.

In der ersten Auflage seines klassischen Werkes über die Parasiten des Menschen hat Leuckart[1]) die in den Gedärmen des Hundes vorkommende Taenia cucumerina, sowie die in der Katze schmarotzende und damals noch für eine eigene Art gehaltene

1) Die Parasiten des Menschen. 1. Auflage. Bd. I. p. 400.

Taenia elliptica mit Hinblick auf ihre Entwickelung zu den Cystoideen gezählt, und da die Form und anatomische Struktur dieser Bandwürmer sich von jener der übrigen Tänien wesentlich unterscheidet, hat er für sie eine eigene Gattung mit der Benennung Dipylidium aufgestellt.

Nach seiner Beschreibung ist es für die Dipylidien charakteristisch, daß sie an beiden Seitenrändern der Proglottiden je einen Porus genitalis aufweisen, und daß sich diesem entsprechend an jeder Seite Ausführungsgänge der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane befinden, indem diese, mit Ausnahme des Uterus, sämtlich paarig sind. Charakteristisch ist auch das Rostellum, welches keulen- oder eiförmig ist und mehrere Reihen Haken trägt, welche statt des Wurzelfortsatzes eine scheibenförmige Basis besitzen. Die doppelschaligen Eier kleben nach Entwickelung des Embryos zu größeren Gruppen zusammen, so daß in den Taschen des Uterus 10—25 Eier zu finden sind.

Leuckart hält demnach nicht nur die paarigen Geschlechtsorgane, sondern auch das Rostellum und die rosendornähnlichen Haken, sowie das gruppenweise Vorkommen der reifen Eier im Uterus für charakteristisch für die Dipylidien, was dann ausschließt, daß die in Pflanzenfressern schmarotzende und mit zwei Poris genitales versehenen Bandwürmer zur Gattung der Dipylidien gezählt werden können, wie dies Rhiem versuchte.

Auf Grund anatomischer und histologischer Untersuchungen zeigte es sich später, daß zwischen Taenia cucumerina und Taenia elliptica keine so wesentlichen Unterschiede konstatirbar seien, daß sie es motivirten, dieselben für selbständige Arten zu betrachten, denn sie zeigen bloß hinsichtlich der Größe Unterschiede, indem die in dem Darmkanal der Katze schmarotzenden Exemplare in der Regel bedeutend kürzer sind, als die im Hunde vorkommenden. Nach Vornahme vergleichender Untersuchungen nahm später auch Leuckart[1]) den Standpunkt Göze's an, indem er schon in der zweiten Auflage seines erwähnten Werkes die in zwei verschiedenen Wirten vorkommenden Bandwürmer für identisch erklärte und unter der gemeinschaftlichen Benennung Taenia cucumerina abhandelte. Wir kannten demzufolge als Vertreter der Gattung Dipylidium bloß den, schon von Linné erwähnten und Taenia cucumerina oder Dipylidium caninum benannten Bandwurm.

Neuere Forschungen, welche wir in dem im Jahre 1893 erschienenen Werke von Diamare[2]) über die Dipylidien zusammengefaßt finden, haben unsere bisherigen Kenntnisse wesentlich erweitert.

Sonsino fand im Jahre 1889 in Egypten in dem Darmkanal des Megalotis cerdo einen kleinen Bandwurm, welchen er unter dem Namen Taenia echinorrhyncoides beschrieb. Auf Grund genauer Untersuchungen gelangte später Diamare zu der Ueberzeugung, daß dieser von Sonsino beschriebene Wurm zu den Dipylidien gehöre.

1) Die Parasiten des Menschen. 2. Auflage. 1881. Bd. I. p. 842.
2) Il genere Dipylidium Lt. Napoli 1893.

Dipylidium echinorrhyncoides ist bedeutend kleiner als die vorige Art (7 cm lang), der Scolex ist rhomboid, das Rostellum walzenförmig mit 16 Reihen wenig gebogener Haken versehen, charakteristisch ist es ferner, daß auch die das Rostellum in eingezogenem Zustand deckende Hülle am Basalteile Haken trägt. Die Beschreibung der Geschlechtsorgane ist mangelhaft, weil Diamare bloß ein einziges Exemplar zur Verfügung hatte, es ist somit noch nicht bestimmt, ob die Eier in den Taschen des Uterus gruppenweise oder vereinzelt angeordnet sind.

Im Jahre 1891 fand Diamare in Neapel, Dr. Pasquale aber 1892 in Alexandrien in den Gedärmen der Katze (Felis catus domestica) eine dritte Bandwurmart, welche den Namen Dipylidium Trinchesii erhielt. Es ist die kleinste der bisher bekannten Arten (25 mm lang). Der Scolex rundlich, die Saugnäpfe etwas erhoben, das Rostellum verhältnismäßig groß, zweiteilig und zwar der obere Teil sphärisch, der untere aber trichterartig geformt. Auf dem oberen Teile sind 80 größere Haken, welche in 4 Reihen gruppiert und von verschiedener Größe sind; am größten sind die in der obersten Reihe befindlichen, am kleinsten die Haken der untersten Reihe. Der Hals ist sehr kurz, die vorderen Glieder linienförmig, die übrigen bedeutend größer. Es ist sehr charakteristisch, daß die Geschlechtsorgane sich schon im zweiten Gliede zeigen und im zehnten Gliede ihre volle Entwickelung erreichen, während wir bei den übrigen Dipylidien die Geschlechtsorgane erst im weiter zurückliegenden Teil der Strobila finden. Der Porus genitalis ist bedeutend höher als die Mitte des Lateralrandes. Der Cirrusbeutel gleicht einem gewundenen Darme und mündet über der Vagina. Das Receptaculum seminis ist birnförmig; das Ovarium besteht aus zwei dichten Lappen; der Dotterstock ist sphärisch; in den Uteruskapseln befindet sich nur je ein Ei.

Im Jahre 1892 entdeckte Dr. Pasquale in den Eingeweiden der Katze noch eine Art, welche Diamare nach dem Entdecker benannte.

Das Dipylidium Pasqualei ist 20 cm lang, der Scolex kegelförmig, die Saugnäpfe kreisrund, das Rostellum länglich, walzenartig, gegen das Ende zugespitzt, und befinden sich darauf 16 Reihen Haken, deren Durchschnittshöhe 0,007 mm, Breite aber 0,008 mm ist. Die Vorderglieder sind linienförmig, die hinteren dagegen, in welchen die entwickelten Geschlechtsorgane sichtbar sind, viereckig, die abgelösten reifen Glieder aber lanzenförmig. Der Porus genitalis befindet sich über der Mitte des Lateralrandes; der Cirrusbeutel ist klein, kurz, etwas gebogen, und die Oeffnung desselben in der Richtung der Vagina, welche ein wahres Receptaculum seminis bildet. Das Ovarium ist ästig, der Dotterstock zweilappig; die Uteruskapseln enthalten bloß ein Ei. Die Längsstämme der Wassergefäße sind sehr geräumig.

Setti[1]) fand im Dünndarm einer aus Erythraea stammenden

1) Dipylidium Gervaisi n. sp. e qualche considerazione sui limiti specifici nei cestodi. (Atti della Società Ligustrica di Scienza Natur. e Geogr. Anno VI. Genova. 1898. Fasc. II.)

Genettkatze (Genetta tigrina) ebenfalls eine Dipylidiumart, welche 1—4 cm lang und ca. 1 mm breit ist. Der Scolex ist klein (die größte Breite beträgt 0,25 mm), das Rostellum walzig-kugelförmig und darauf erheben sich 8—12 Reihen dornähnlicher Haken in der Durchschnittsgröße von 10 μ. Die Form der Proglottiden ist veränderlich, die reifen Glieder sind etwas breiter als lang, der Längsdurchmesser der letzten Proglottiden ist größer, so daß sie Kürbiskernen ähnlich sehen und an der Seite je einen auffallend langen Cirrus tragen. Die Geschlechtsorgane erreichen ihre volle Entwickelung 3 mm von dem Scolex, in der 30. Proglottis. Die Hoden nehmen den mittleren Teil der Proglottis ein. Die Vasa deferentia sind nahe dem Vorderrand in zwei Knäulen sichtbar. Der Cirrusbeutel ist gebogen, ziemlich ausgebuchtet und ragt daraus ein langer Cirrus (0,5 mm) hervor. Das Ovarium liegt zwischen den Hoden und unter dem Cirrusbeutel. Die Uteruskapseln enthalten nur je ein Ei.

Die Hauptcharakteristik dieser neuen Art, welche Setti, der Entdecker, Dipylidium Gervaisi benannte, sind die veränderliche Zahl der Hakenreihen des Rostellums und die auffällige Länge des Cirrus. Am nächsten steht sie Dipylidium Trinchesii, ist aber auch von diesem durch die Form des Rostellums und die Anordnung der Geschlechtsorgane wesentlich verschieden.

Diamare erwähnt noch Dipylidium genettae aus dem Zibettiere (Viverra genetta) und Dipylidium Monticelli, welche sich im Londoner British Museum befindet und bei Gelegenheit der Euphratexpedition gesammelt wurde. Diese Formen betrachtet Diamare selbst für solche, welche noch weitere Forschungen erheischen, so daß von der Gattung Dipylidium derzeit eigentlich bloß 5 Arten genauer bekannt sind.

Am 2. März 1892 fand ich bei der Sektion einer im Verdachte der Wutkrankheit stehenden Katze im Dünndarme, in Gesellschaft von Taenia crassicollis einen Bandwurm, dessen Untersuchung mich davon überzeugte, daß derselbe zwar zum Genus Dipylidium gehört, sich aber von Dipylidium caninum (oder Taenia elliptica) wesentlich unterscheidet, weil sie am Rostellum bedeutend mehr Haken trägt als Dipylidium caninum. Anfänglich schrieb ich diese Erscheinung einer unregelmäßigen Entwickelung zu, denn wie bekannt, sind hinsichtlich der Größe, Form und Anordnung der Haken manchmal bei ein und derselben Art wesentliche Verschiedenheiten wahrzunehmen. Es war mithin anzunehmen, daß auch an dem Rostellum von Dipylidium caninum mehr und anders gestellte Hacken sein können, als man gewöhnlich daran bemerkt.

Von dem erwähnten Zeitpunkt an fand ich jedoch in den Gedärmen der Katze zu wiederholten Malen denselben Bandwurm, teils für sich allein, teils in Gesellschaft von Dipylidium caninum oder Taenia crassicollis und gelangte zu der Ueberzeugung, daß dies eine selbständige Art sei, deren Merkmale beständig sind, und deren Form, sowie anatomische Struktur von jener der bisher beschriebenen Arten in mehrerer Hinsicht wesentlich abweichen.

In größerer Anzahl fand ich diesen Bandwurm für gewöhnlich nur im rückwärtigen Teile des Dünndarmes, zweimal erschien er aber

auch im Mastdarme, und zweimal im Magen in je einem Exemplar. In den Mastdarm gelangte er sicherlich mit dem Darminhalte und, falls der Wirt weiter lebt, würde er wahrscheinlich entleert worden sein; in den Magen aber mochte er infolge Brechreizes aus dem Duodenum gekommen sein. Sein eigentlicher Aufenthaltsort ist somit er Dünndarm.

Im entwickelten Zustande ist dieser Wurm 12—20 cm lang. Das Vorderende dünn, fadenförmig (0,288 mm), der Scolex klein (im Querdurchmesser 0,352—0,432 mm) und kugelförmig. Das Mittelstück der Strobila bedeutend breiter (1,4—1,6 mm), gegen Ende aber aufs neue verschmälert. Das Rostellum erscheint im gestreckten Zustande 0,112 mm lang, einem stumpfen Kegel gleich; der Basalteil ca. 0,112 mm breit, in der Mitte aber ist das Rostellum 0,96 mm breit, von hier an verschmälert es sich ein wenig und endigt in einer

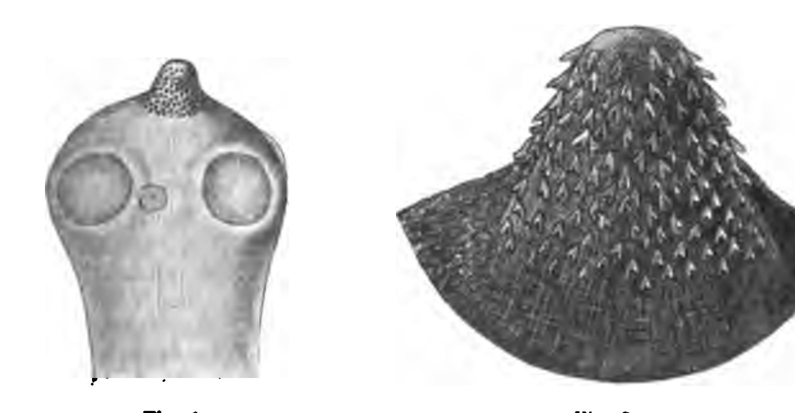


Fig. 1. Fig. 2.

Fig 1. Scolex von Dipylidium Chyzeri.
Fig. 2. Rostellum (stark vergrößert) von Dipylidium Chyzeri.

abgerundeten Spitze. Auf dem Rostellum befinden sich zahlreiche Haken, welche in 12—13 Reihen so gestellt sind, daß sie von der Basis gegen die Spitze des Rostellums in diagonaler Richtung regelrechte Reihen bilden. Die Spitze des Rostellums ist hakenlos. Die Haken gleichen Rosendornen, indem sie aus einem hakenartig gekrümmten, dornähnlichen Gebilde bestehen, welches sich aus einem länglichen, flachen Basalteil senkrecht erhebt. Der Basalteil (Fußscheibe) der Haken wird also durch eine längliche, flache, am Vorderende etwas aufgebogene, an beiden Enden verjüngte Platte gebildet, deren unteres Ende beinahe so dick ist, wie die Breite des Basalteiles, nach aufwärts aber sich etwas verschmälert und in einer wenig gebogenen Spitze endigt. Die Länge des Hakens beträgt höchsten zwei Drittel der Länge des Basalteiles; seine Höhe ist am größten gegen das hintere Hakenende, welches nach vorn zu allmählich abnimmt. Die Größe der Haken ist sehr verschieden, am größten sind die der Spitze zunächst gelegenen, welche 14 μ

lang und ca. 5,5 μ breit sind; die der Basis zunächst stehenden aber sind kleiner.

Der Hals ist 0,88—1,20 mm lang und der ganze Körper besteht aus 144—160 Proglottiden. Die vorderen Glieder sind linienförmig und ungefähr 0,32 mm lang. Die in der Mitte der Strobila befindlichen sind nahezu etwas quadratisch (1,4 mm breit und 1,6 mm lang), der vordere Teil der Proglottiden ist jedoch etwas schmäler als der mittlere, welcher — dem Porus genitalis entsprechend — sich verdickt. Der rückwärtige Teil der Proglottiden ist breiter, daher kommt es, daß die Lateralränder der Strobila schwach gezahnt erscheinen. Die vollständig entwickelten Proglottiden, in welchen also die Geschlechtsorgane bereits ihre volle Reife erlangten, sind ihrem Längendurchmesser entsprechend ausgedehnt und beiläufig doppelt so lang als breit. Die letzten, bezw. die bereits reife Eier enthaltenden, oder abgelösten Glieder aber sind 4,5 mm lang und 0,70—0,75 mm breit, walzenförmig und gewöhnlich leicht gelblich gefärbt.

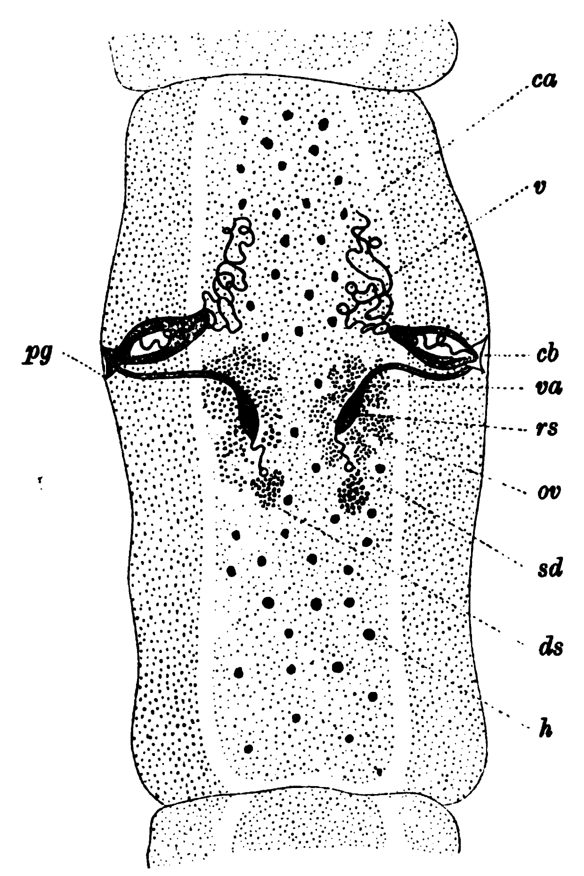


Fig. 3. Proglottis von Dipylidium Chyzeri: *ca* Längsstämme des Wassergefäßsystems; *v* Vas deferens; *cb* Cirrusbeutel; *pg* Porus genitalis; *va* Vagina; *rs* Receptaculum seminis; *ov* Ovarium; *sd* Schalendrüse; *ds* Dotterstöcke; *h* Hoden.

Von den Geschlechtsorganen fallen zunächst der Cirrusbeutel und das Vas deferens auf, und zwar nahe am Rande der Proglottiden, so, daß diese vom 85.—86. Gliede an schon gut wahrzunehmen sind; dagegen sind die Hoden mehr hinten, die weiblichen Geschlechtsorgane aber erst beiläufig in der Mitte der Strobila zu erkennen. Bei einem kleinen Exemplar sind in ungefähr 58—60 Proglottiden die entwickelten Geschlechtsorgane und in den 5—6 letzten Gliedern reife Eier sichtbar.

Der Porus genitalis (Geschlechtskloake) (Fig. 3 *pg*) liegt vor der Mitte des Lateralrandes, d. i. näher zum Kopfende der Proglittis. Bei solchen Proglottiden, in welchen schon entwickelte Geschlechtsorgane wahrnehmbar sind, finden wir zuweilen an beiden Seiten je eine kleine, kugelförmige Papille, welche infolge der Anschwellung des Cirrusbeutels entsteht. Dagegen ist bei vollständig reifen, folglich schon entwickelten Eier enthaltenden Proglottiden, besonders aber bei den abgelösten, welche von den Eiern walzenförmig aufschwellen, blos eine, der Geschlechtsöffnung entsprechende Vertiefung zu sehen.

In dem Sinus genitalis münden die Gänge der Geschlechtsorgane, also einerseits der Cirrusbeutel (Fig. 3 *cb*), andererseits die Vagina (Fig. 3 *va*). Der Cirrusbeutel ist von beträchtlicher Größe (250—260 μ lang und 120—130 μ breit), in der Mitte konkav, an beiden Enden, besonders an dem gegen das Vas deferens gelegenen Teile, verschmälert, so daß er demzufolge eine birnfömige Gestalt annimmt; im gewundenen Zustande liegt in ihm das Ende des Vas deferens, d. i. der Cirrus, von welchem oft ein kleiner Teil außerbalb des Porus genitalis bleibt. Besonders ins Auge fallend ist dies bei solchen Proglottiden, deren Lateralrand durch den Cirrusbeutel aufgeschwollen erscheint. Hinter dem Cirrusbeutel liegt das mehrfach verschlungene Vas deferens (Fig. 3 *v*), welches gegen das Vorderteil des Gliedes bogenförmig hinzieht. Die Hoden (Fig. 3 *h*) sind rundliche Gebilde, welche die Mitte des Proglottis einnehmen und vermittelst eines Röhrennetzes mit dem Vas deferens zusammenhängen.

Die Vagina (Fig. 3 *va*) läuft als röhrenförmiges Gebilde vom Sinus genitalis bis zur Mitte, bezw. bis zum Hinterteil der Proglottis, geht inzwischen in eine spindelförmige Anschwellung über, das Receptaculum seminis (Fig. 3 *rs*), wird sodann abermals röhrenartig, und von den eiförmigen Schalendrüsen umschlossen (Fig. 3 *sd*), welche acinöer Struktur ist, worauf sie vor dem Dotterstock (Fig. 3 *sd*) endigt. An beiden Seiten der Vagina sehen wir das flügelartig ausgebreitete und aus Drüsengruppen bestehende, ästige Ovarium (Fig. 3 *ov*), während der Dotterstock — ein aus mehreren unregelmäßigen Lappen bestehendes Gebilde — vor der Schalendrüse Platz findet.

Die Längsstämme der Wassergefäße (Fig. 3. *ca.*) laufen in Form von Röhren an den Lateralrändern der Proglottiden hin, wogegen die Querstämme so angebracht sind, daß sie an der Verbindungsstelle der Proglottiden, d. i. an der Grenze zweier, einanderfolgenden Glieder hinlaufen und in der Nähe der Längsstämme anschwellen, gegen die Mittellinie der Proglottis aber sich verschmälern.

Den Raum zwischen den Wassergefäßstämmen und den Drüsen nimmt der Uterus ein, welcher, so lange er leer ist, in Form eines netzartigen Gebildes zwischen den Hoden erscheint, wenn er jedoch mit befruchteten Eiern angefüllt ist, so schwellen seine Taschen an, und infolge des hierdurch verursachten Druckes verkümmern die übrigen Geschlechtsorgane immer mehr, so zwar, daß in den letzten reifen, bereits abgelösten Proglottiden bloß der in Atrophie befindliche Cirrusbeutel, die Röhren des Vas deferens, die Vagina und das

gleichfalls verdünnte Receptaculum seminis zu erkennen, dagegen die Hoden, Ovarien u. s. w. kaum wahrzunehmen sind. Die einzelnen Ausläufer des Uterus wandeln sich dann gewissermaßen in Kapseln um, welche jedoch nur je ein Ei enthalten.

Die Eier sind gerundet, 52—53 μ groß, die darin befindlichen und mit 6 Hacken bewaffneten Embryonen aber haben eine Größe von 42 μ und sind von einer doppelten Schale umgeben. Die Stellung der Embryonalhaken ist zweierlei Art, inwiefern sie entweder in dem einen Pole in einem mit der Basis gegen die Schale des Embryo gerichteten Dreieck gruppiert sind, oder aber zu zweit quer in der Nähe der Schale beiderseits, zwei hingegen zwischen diesen gleichsam horizontal angebracht sind.

Aus dieser Beschreibung erhellt, daß der von mir gefundene Bandwurm sich so wesentlich von Dipylidium caninum unterscheidet, daß er mit demselben gar nicht verwechselt werden kann. Viel näher aber steht derselbe den von Diamare beschriebenen Formen. Die meiste Aehnlichkeit zeigt der in Rede stehende neue Bandwurm mit Dipylidium Pasqualei, daß er aber auch mit diesem nicht identisch sei, das zeigt sich sofort, wenn wir letztgenannte Art mit der eben beschriebenen Form eingehend vergleichen. Durch die Vergleichung sind folgende auffallende Abweichungen festzustellen:

1) Das Rostellum von **Dipylidium Pasqualei** ist länglich, walzenförmig, stark zugespitzt, — dagegen ist bei dem von mir beschriebenen Bandwurm das Rostellum kegelförmig, an der Spitze abgerundet.

2) An dem Rostellum von **Dipylidium Pasqualei** befinden sich 16 Reihen von Haken, welche sich in abwechselnden Querreihen an einander schließen, die Haken sind klein, breiter als lang, die Länge der Haken ist übereinstimmend mit der Länge des Basalteiles; — an dem Rostellum der eben beschriebenen neuen Art dagegen befinden sich 12—13 Reihen von Haken, welche in der Richtung der Diagonale regelmäßige Reihen bilden; außerdem ist selbst der kleinste der Haken größer, als die Haken von Dipylidium Pasqualei, wogegen ihre Breite kaum der Hälfte des Längsdurchmessers entspricht, und die Länge des eigentlichen Hakens blos zwei Drittel der Länge des Basalteiles ausmacht.

3) Die reifen Proglottiden von **Dipylidium Pasqualei** sind fast quadratisch, die reifen Glieder der neuen Art dagegen länglich.

4) Der Cirrusbeutel der neuen Art ist von beträchtlicher Größe, birnförmig, und die Längsstämme der Wassergefäße überragend, wogegen der Cirrussack von **Dipylidium Pasqualei** bedeutend kleiner ist und sich nicht bis zu den Längsstämmen der Wassergefäße erstreckt.

5) Bei der neuen Art sind die Längsstämme der

Wassergefäße kaum breiter als die Quergefäße, bei **Dipylidium Pasqualei** dagegen auffallend breiter.

Alle diese Abweichungen sind so augenfällig und charakteristisch, daß ich darnach entschieden schließen muß, es sei das von mir untersuchte Dipylidium mit dem von Diamare beschriebenen Dipylidium Pasqualei nicht identisch. Demzufolge wünsche ich, dasselbe als neue Art, unter dem Namen Dipylidium Chyzeri in die ungarische Fauna einzuführen.

19. Febr. 1897.

Crystal formation in culture media.

A reply to Drs. Nowak and Ciechanowski.

By

Marion Dorset, M.D.,

Assistant in Biochemic Laboratory, U. S. Department of Agriculture.

I regret that I am called upon to occupy the space of this journal with a subject which it seems to me has already been fully explained. However, Drs. Nowak and Ciechanowski, in their article in No. 18/19. Vol. XX. 1896, of this journal, entitled, "Ueber Krystallbildung in den Nährmedien" which has just come to my hands, have so failed to understand my former note as to crystal formation in culture media by Bacillus pyocyaneus, that a short explanation seems necessary, although their misinterpretation of my statements is so evident that I am inclined to attribute it to the possibility of their not being thoroughly conversant with English.

First of all, I would call attention to the fact that I did not deny, as Drs. Nowak and Ciechanowski seem to have understood, in my former communication, that other bacteria than Bacillus pyocyaneus may produce crystals in culture media, but made the statement that, "when agar cultures of any bacillus have become considerably dried out we may notice crystals of the mineral salts present, but in the case of Bacillus pyocyaneus the crystals form before any drying has taken place". From this the most natural inference would be that I had used freshly prepared agar tubes, for it is difficult to conceive old agar tubes which have not dried to some extent. In my former note I also mentioned the fact that Bacillus pyocyaneus liquefied gelatin and that crystals were deposited in the medium after it had reached the liquid state. It was hardly necessary to note that the gelatin cultures were grown at the room temperature. Agar and bouillon cultures were grown in the incubator at the ordinary temperature (37,5° C).

Now a glance at the above statements and a comparison of them with those of Drs. Nowak and Ciechanowski is quite interesting. I will quote a sentence from their note of Nov. 5th, 1896. It is follows: „Wie gesagt, war die Erscheinung bei allen Arten und

Abarten sehr konstant und üppig, vorausgesetzt, daß die betreffende Kultur auf der genannten alternden Agarportion angelegt worden war." As is easily seen the above quotation is a complete confirmation of what I have stated in my original article, for the condition of crystal formation by other bacteria, upon which Drs. Nowak and Ciechanowski lay especial stress is exactly the one I have myself urged, viz., that for other bacteria to produce crystals in agar, the agar must be old, or in other words dried to some extent. The fact that they have observed crystals in cultures of Bacillus coli communis is unimportant, for although they have obtained a crystal formation in these cultures within 1—2 weeks they have, according to their own statements, used for this purpose, old, and consequently, partially dried culture media. Drs. Nowak and Ciechanowski did not give their experience with cultures on liquid media. I have found crystals on the sides of tubes and hanging from the surface growth of Bacillus pyocyaneus, in ordinary fresh peptonized beef broth, kept in the incubator for five days, and with paraffined plugs to prevent evaporation.

In conclusion, I would state that the early formation of crystals in freshly prepared agar was, in my experiments, so constant that I regard it as a characteristic of the Bacillus pyocyaneus. I have not observed that other bacteria produce crystals in freshly prepared media in a short time, but only when the culture media is old and, therefore, partially dried. Should other bacteria be found, however, which have this property the fact that it is a characteristic of Bacillus pyocyaneus would remain, just as the faculty of coagulating milk will remain a characteristic of the bacillus of hog cholera, however, many other varieties of bacteria may be found to possess the same property.

Washington, D.C., January 7th, 1897.

Referate.

Flügge, C., Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infektionskrankheiten. Dritte, völlig umgearbeitete Auflage. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1896.

„Endlich ist der „Neue Flügge" erschienen", diesen Beruhigungsseufzer hat wohl gar Mancher ausgestossen, als er die neue Auflage des Lehrbuches in die Hand bekam. Wenn uns heute der Auftrag zu teil geworden, das Referat über dieses Werk für das Centralblatt zu übernehmen, so könnten wir eigentlich nichts Besseres thun, als in den obigen Freudenruf einzustimmen. Eine Empfehlung eines solchen Buches im landläufigen Sinne erscheint geradezu absurd, so werden auch wir uns dieser Pflicht entbinden

können und glauben, daß es wohl keine bessere Empfehlung für ein Buch giebt, als die Mitteilung der Thatsache, dass die Auflage bereits vergriffen ist, und zwar eher vergriffen, ist als der Recensent Zeit und Gelegenheit fand, eine Recension zu schreiben. Doch seien ein paar Worte gestattet. Für medizinische Autoritäten, welche ein Votum als Dogma annehmen, daß „an der Bakteriologie nichts dran sei; da sei immer dasselbe, immer eine Gelatineplatte und eine Maus und eine Platinöse, und das sei kein wissenschaftliches Arbeiten", für solche Leute ist das Buch allerdings schwerlich geschrieben, und auch die, welche in nosoparasitischen Ideenkreisen eine schützende Zufluchtsstätte suchen vor den mit immer unwiderstehlicherer Gewalt auf sie einstürmenden Fundamentalbeweisen bakteriologischer Wissenschaft, werden schwerlich mit besonderem Wohlbehagen die Errungenschaften der Bakteriologie studieren oder auch nur lesen wollen. Aber glücklicherweise ist dieses Häuflein nur gering und täglich mehren sich die Fahnenflüchtigen und Ueberläufer. „Wer die Bakteriologie fortdauernd ignoriert", so sagt auch Flügge, „für den werden die jüngeren Mediziner bald in einer Sprache reden, die er nicht mehr versteht und vergeblich wird er später versuchen, die verlorene Fühlung mit der modernen Wissenschaft wiederzugewinnen."

Die moderne Wissenschaft sieht aber in den Bakterien die Ursache der mannigfachsten Infektionskrankheiten und seit dieses von den namhaftesten Forschern anerkannt, ist auch die Bedeutung der Bakteriologie eine ganz andere geworden. Flügge's Lehrbuch ist hier wie kaum ein anderes Buch imstande, uns von der Wahrheit dieser Ansicht zu überzeugen und wer das Buch in diesem Sinne studiert, wird es nicht ohne Vorteil für sein Wissen und seine Anschauungen in die Hand nehmen.

Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage hat die Bakteriologie Riesenfortschritte gemacht. Die Erfolge der Koch'schen Choleraprophylaxe, die Einführung der Asepsis, das Studium der Giftwirkung der Bakterien im Körper von Tier und Mensch, der Einfluß der Körpersäfte auf die Bakterien, die Zurückweisung der Cellulartheorie in die ihr gebührenden Schranken und der glänzende Ausbau der Wirkungsweise humoraler Elemente, das sind Marksteine nicht nur in der Bakteriologie, sondern in der gesamten modernen medizinischen Wissenschaft. All diese Errungenschaften, die Frucht vieltausendfacher Arbeit weniger Jahre, galt es in der neuen Auflage zu berücksichtigen. Dieser Fortschritt in der Disziplin giebt sich dann auch schon in dem Umfang des Werkes, welcher fast auf das Doppelte gewachsen ist, zu erkennen.

Eine wesentliche Aenderung muß noch erwähnt werden. Die neue Auflage hat Flügge nicht selbst geschrieben, er hat nur die Durchführung einheitlicher Leitung übernommen, für die Ausarbeitung sind verschiedene Forscher gewonnen, und zwar Frosch, Gotschlich, Kolle, Kruse und R. Pfeiffer.

Die historische Entwickelung der Lehre von den Mikroorganismen verdanken wir Gotschlich in knapper, aber erschöpfender Form und unter Wahrung einer glänzenden Ausführung werden wir mitten in die Sache hineingeführt. Es folgt die allgemeine Morphologie der

Mikroorganismen von Kruse und Frosch. Wie schon in den früheren Abschnitten sind nicht bloß die Bakterien, sondern auch die Schimmel- und Sproßpilze eingehend berücksichtigt. Sehr willkommen dürfte das Kapitel über Protozoen sein.

Die allgemeine Biologie verdanken wir Kruse und Gotschlich. Dieser Stoff gehört an sich mit zu den interessantesten Kapiteln der Bakteriologie, die Autoren haben es verstanden, ihn auch zu einem gern gelesenen zu machen. Vorkommen und Fundorte der Mikroorganismen behandelt R. Pfeiffer. In diesem Kapitel wird das Problem der Pettenkofer'schen und Koch'schen Theorie über die Ausbreitung der Bakterien in bester Weise gelöst, und kaum hätte eine geeignetere Persönlichkeit gefunden werden können, die in diesen Dingen mehr persönliche Erfahrung verbunden mit tiefster Sachkenntnis gehabt hätte.

Die Methoden der Untersuchung verdanken wir Kolle. Dieses Kapitel ist sehr erschöpfend behandelt und was vom größten Vorteil ist, die empfohlenen Methoden sind vom Verf. und auch wohl von den meisten Bakteriologen erprobt und als die besten befunden worden. Außerordentlich das Verständnis erleichternd wirken die zahlreichen Abbildungen der einschlägigen Apparate. Damit schließt der erste allgemeine Teil des Werkes. Der zweite Teil ist für die Systematik reserviert.

Frosch behandelt die Systematik der Faden- und Sproßpilze, Kruse die der Streptothricheen.

Die einleitenden Kapitel über ein System der Klassifikation behandelt Kruse, es folgen die Mikrokokken von Frosch und Kolle, die Bacillen bespricht Kruse, die Beschreibung der Spirillen verdanken wir R. Pfeiffer, die Systematik der Protozoen hat endlich Kruse übernommen.

Es möchte manchem der zweite Teil durch die Aufzählung der unendlich vielen, zum Teil noch dazu sehr selten gefundenen Bakterien etwas zu weitschweifig erscheinen. Zum Lesen mögen manche Kapitel wie die über Luft- und Wasserbakterien allerdings etwas ermüdend sein, aber irgendwo muß doch einmal eine vollständige Sammlung der Arten sein und da dürfte dieses Werk denn doch in erster Linie in Frage kommen und besonders für den, der sich mit den einzelnen Arten etwas eingehender beschäftigen will, dürfte die in dem Werke gewählte Ausführlichkeit sehr willkommen sein.

Es hätte ja für das Gelingen des Ganzen vielleicht Vorteil gehabt, wenn einzelne Spezialgebiete, wie pyogene Kokken, die Tierinfektionskrankheiten u. a. m. von „Spezialisten", d. h. von denen bearbeitet wären, die durch jahrelanges Studium auf diesem Spezialgebiete der Bakteriologie ganz besonders zu Hause sind. Aber es muß fraglich erscheinen, ob dadurch nicht die Darstellung eine mehr subjektive je nach der jeweiligen individuellen Auffassung des Einzelnen geworden wäre und dieser Fehler ist glücklich vermieden und die Darsteller der verschiedenen Kapitel haben sich auch in die ihrem speziellen Arbeitsgebiete ferner liegenden Stoffe mit solcher Vorzüglichkeit und Gründlichkeit hinein gearbeitet, daß selbst der Spezialist einer Bakterienart — denn so weit ist ja die Arbeitsteilung bereits

in dem Spezialfach Bakteriologie gegangen — die Einzelvorträge mit vielem Genuß lesen wird.

Doch genug des Lobes. Das Buch ist vergriffen. Hoffentlich erleben wir bald eine neue Auflage, wenigstens nach einem kürzerem Intervall, als ihn das Erscheinen der jetzigen zeitigte. In der Bakteriologie drängt eine Thatsache und eine Entstehung die andere. Ein Buch, das heute neu ist, ist schon morgen veraltet. Ein Lehrbuch soll aber aus dem Wulst der Tageslitteratur den wahren allgemein anerkannten Kern herausschälen. Jeder Tag kann und wird neues bringen, so darf man sich freuen, daß die Auflage nicht zu groß bemessen ist und darf hoffen, daß in nicht allzu ferner Zeit eine neue Auflage eine neue Blütenlese aus den bakteriologischen Pflanzstätten bringen wird.

Der edle Wettstreit der verschiedenen Mitarbeiter, nur das Allerbeste zu bieten, hat auch die Reaktion mitgerissen, die äußere Ausstattung bildet einen würdigen Rahmen für den reich kolorierten Inhalt. O. Voges (Berlin).

Günther, Carl, Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. (Archiv f. Hyg. Bd. XXVIII. Heft. 2. p. 146.)

Zu Pfingsten 1896 erkrankten in mehreren Ortschaften der Provinz Posen eine größere Anzahl von Personen, welche sämtlich von Fleischwaren aus einer und derselben Bezugsquelle gegessen hatten, unter Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall etc. während ein 47-jähriger Knecht St. kaum 24 Stunden nach dem Genusse solcher Fleischspeisen gestorben war.

5—6 Tage nach dem Auftreten dieser Erkrankungen begann Verf. die bakteriologische Untersuchung einer größeren Reihe mit der erwähnten Epidemie im Zusammenhange stehender, an das hygienische Institut in Berlin eingesandter Objekte, welche um die genannte Zeit zum Teil schon in starke Fäulnis übergegangen waren. Aus im ganzen 10 eingelieferten Proben (Mageninhalt, Urin, Leber, Herzfleisch und Milz von der Leiche des St., sowie Tierfleisch, Tierblut, Leberwurst, Blutwurst und Knackwurst) isolierte G. 15 Bakterienstämme, deren morphologisches, biologisches und kulturelles Verhalten er einem genaueren Studium unterzog. Hierbei stellte es sich heraus, daß drei aus der Leber resp. Milz der Leiche des St. gezüchtete Bakterienarten mit dem von Gärtner gelegentlich einer Fleischvergiftungsepidemie im Jahre 1888 isolierten Bacillus enteritidis identisch waren.

Von den wichtigsten Eigenschaften der G.'schen Stämme sei hervorgehoben, daß sie lebhaft bewegliche Stäbchen vorstellten, welche — wenn von Gelatinekulturen stammend — nach der Färbung ein gefärbtes Mittelstück und ungefärbte Enden erkennen ließen, daß sie ferner Traubenzucker unter kräftiger, Milchzucker unter sehr geringer Gasbildung zersetzten, und in Trauberzuckerbouillon ebenso gut anaërob wie aërob, in Milchzuckerbouillon dagegen nur bei unghindertem Zutritt von Sauerstoff kräftig gediehen. In Bezug auf Tierpathogenität konnte Verf. volle Uebereinstimmung seiner Kulturen mit dem Ba-

cillus enteritidis Gärtner konstatieren. Mäuse und Meerschweinchen erlagen leicht der subkutanen sowie der Infektion per os. Von 3 Kaninchen, welche mit den fraglichen Kulturen subkutan geimpft wurden, blieben zwei gesund, während das dritte nach 3 Tagen starb. Fütterungsversuche an einem Hunde blieben erfolglos. Aus den inneren Organen der eingegangenen Tiere konnten die verimpften Kulturen, auch wenn die Infektion vom Darmkanale aus erfolgt war, wiedergewonnen werden.

Die übrigen von G. aus dem eingesandten Untersuchungsmateriale gezüchteten Mikroorganismen verteilen sich auf die Gruppen des Bacterium coli, der Proteus-Arten und der Fäulnisbakterien. Außerdem wurden große nicht pathogene Kokken und das Bacterium Zopfii isoliert. Vogel (Hamburg).

Stern, R., Diagnostische Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus. (Centralblatt für innere Medizin. 1896. No. 49.)

Stern berichtet über die Ergebnisse seiner Blutuntersuchungen bei 13 Typhusfällen und einer Anzahl Personen, die gesund waren oder an anderweitigen Krankheiten litten. Es wurde das Widal'sche Verfahren angewandt, um die Typhusparalysine — Verf. hat den von R. Pfeiffer und W. Kolle vorgeschlagenen Namen acceptiert — im Blute nachzuweisen. Bei sämtlichen Typhusfällen zeigte das Blut die spezifische Veränderung, allerdings einmal am 14. Tage der Krankheit noch nicht, sondern erst am 16. Tage. Da Stern auch Sera von Nichttyphuskranken fand, die bei der von Widal vorgeschlagenen Verdünnung von 1:10, die Paralysinwirkung zeigten, so hält er es für angebracht, schwächere Konzentrationen des Serums heranzuziehen, um so mehr als er fand, daß Serum von Typhuskranken noch in Verdünnung von 1:100, ja 1:1000 wirkte. Normales Serum zeigt bei solchen Verdünnungen nie Paralysinwirkung. Zum Schlusse seiner Arbeit äußert sich Stern über die klinische Verwendbarkeit der Serodiagnostik beim Typhus abdominalis dahin, „daß positive Ergebnisse — unter Berücksichtigung der mitgeteilten Erfahrungen über die Wirkungen des normalen Serums — eine wichtige Unterstützung der klinischen Diagnose liefern". Negativen Resultaten dagegen wird man in der ersten Zeit der Krankheit eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zuerkennen dürfen, da die Reaktion nach Widal's Erfahrungen noch am 6. Tage, nach der meinigen ausnahmsweise sogar noch am Ende der 2. Woche fehlen kann. In zweifelhaften Fällen ist danach die Untersuchung bei negativem Ausfall öfters zu wiederholen. W. Kolle (Berlin).

Bussenius und **Siegel**, Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche der Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Tiere. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 5 und 6.)

Dieselben, Zur Frage des Bacillus der Maul- und Klauenseuche. (Ebenda. No. 8.)

Fränkel, C., Der Siegel'sche Bacillus der Maul- und Klauenseuche. (Hyg. Rundschau. 1897. No. 4.)

Nachdem Bussenius und Siegel unlängst (vergl. Referat in dieser Zeitschr. Bd. XXI. S. 289) eine ausführliche Zusammenstellung früherer auf klinischen Gesichtspunkten begründeter Angaben über den Zusammenhang der Maul- und Klauenseuche der Tiere mit menschlichen Erkrankungen gebracht haben, veröffentlichen sie nunmehr (1) ihre eigenen an Menschen und Tieren angestellten Versuche. Sie übergehen hierbei ebenso wie in der eben erwähnten Abhandlung die Frage, wie das klinische Bild dieser Krankheit beim Menschen abzugrenzen ist. Nach den früheren Mitteilungen Siegel's und einigen kurzen in der in Rede stehenden Arbeit enthaltenen Krankheitsbeschreibungen würden gleichermaßen alle leichten mit Bläschenausschlag im Munde verbundenen Erkrankungen, insbesondere die Aphthen der Kinder, wie auch die tödlich endigenden skorbutartigen Erkrankungen Erwachsener fortan hierher bezogen werden dürfen, ja selbst das Heer der fieberhaften mit Herpesbläschenausschlag im Munde einhergehenden Erkrankungen würde herein bezogen werden können. Die also entstehende vollständige Unsicherheit wird recht augenfällig gekennzeichnet, indem die Verff. 3 von Ebstein beschriebene angebliche Erkrankungen beim Menschen, bei denen ihr Bacillus nicht gefunden war, als „nicht ganz eindeutig" bezeichnen. Mit demselben Recht würden sie auch die gesamten 1600 Fälle ihrer Zusammenstellung anzweifeln können. Indessen beanspruchen die Verff. aus jenen klinischen Berichten zunächst nur eine Stütze für den bakteriologischen Beweis, den sie nunmehr erbracht zu haben glauben. Die veröffentlichten Ergebnisse sind in der That zum Teil augenfällig genug, um solches wahrscheinlich zu machen. Sie bestehen 1) in dem Nachweis, daß der blutgemischte Speichel eines „schwer an Maul- und Klauenseuche erkrankten" einjährigen Kindes ein Kalb und 2 Hühner bei Einspritzung in den Rachen erkranken ließen, ersteres an typischer Maul- und Klauenseuche, letztere an einer Blutüberschwemmung mit den typischen Bacillen; 2) daß der von einem, dem Bilde der Maul- und Klauenseuche ähnelnde Krankheitserscheinungen darbietenden und dann gestorbenen Kranken gewonnene Bacillus ein junges Kalb nach Verfütterung erkranken und binnen 4 Tagen sterben ließ. Die aus diesem Kalbe wieder gezüchteten Bacillen ließen auch weiterhin größere Tiere erkranken. „Dieser Bacillus zeigte nicht nur mikroskopisch, sondern auch kulturell eine bemerkenswerte Aehnlichkeit mit dem von Siegel veröffentlichten Bakterium." Daß die dadurch zur Erkrankung gebrachten Tiere Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche gezeigt hätten, wird nicht berichtet. 3) Bei Versuchen mit der ursprünglichen Siegel'schen Kultur entstanden gelegentlich „Krankheitserscheinungen, die an die bei Maul- und Klauenseuche der Tiere bekannten Lokalsymptome erinnerten." 4) Es fanden sich die Bacillen auch im Speichel von 2 anderen Kindern. Die bis hierher erwähnten Tierversuche bemängeln die Verff. selbst, da die Pathogenität, wahrscheinlich wegen des Alters der Kulturen, wechselnd war.

Außer diesen zu menschlichen Erkrankungen in Beziehung stehenden Kulturergebnissen wird über das Auffinden der Bacillen bei 13 erkrankten und einem selbst infizierten Stück Rindvieh und zwar an

4 verschiedenen Orten berichtet. Die Bacillen fanden sich im Speichel, Blut und (1 mal) Bläscheninhalt. Die Reinzüchtung erfolgte zunächst auf Plattenaussaaten und auf dem Umwege der unmittelbaren Aussaat in Bouillon, wobei der Bacillus angeblich bald andere Bakterien überwucherte (Anreicherung). Ueber die Menge der jedesmal vorhandenen Keime ist nichts mitgeteilt.

Da die Verff. außer stande sind, für ihre Bacillen Merkmale anzuführen, mit deren Hilfe sie unter den Mikroskope oder in der Kultur von dem allverbreiteten und angeblich sehr ähnlichen Bact. coli zu unterscheiden sind, so können die bis zu diesem Punkte mitgeteilten Ergebnisse immer noch zur Entscheidung der Frage von der Ursache der Maul- und Klauenseuche nicht verwertet werden. Der Schwerpunkt ihrer Untersuchungen liegt in den mit 3 Kulturen verschiedener Herkunft an 3 Kälbern und einem Schwein angestellten Impfungen, wobei 1 oder 10 ccm Bouillonkultur verfüttert wurden. Diese Tiere erkrankten binnen 2—6 Tagen teils mit Blasen an der Nase, Geschwüren an der Oberlippe und auf dem Zahnfleisch, teils auch mit Schwellung und Blasenbildung an den Klauen. Ob Fieber auftrat, ist nicht berichtet. Die in 2 Fällen von Tierärzten vorgenommene Untersuchung der kranken Tiere kam zu dem Ergebnis, daß die Erscheinungen der Krankheit solche oder „ähnlich denen" waren, welche bei der Maul- und Klauenseuche vorkommen.

Hiernach würde die charakteristische Eigenschaft und der Unterschied des fraglichen Bacillus von den Formen der überall anzutreffenden Gruppe des Bact. coli darin bestehen, daß er bei Schweinen und Kälbern nach Verfütterung das Krankheitsbild der Maul- und Klauenseuche erzeugt. Es fragt sich nun, wie weit das letztere als charakteristisch gelten kann und ob nicht etwa Kulturen anderer Formen jener Gruppe ähnliche Krankheitserscheinungen erzeugen können. Diesem Bedenken haben die Verff. insofern Rechnung getragen, als sie Bact. coli verschiedener Herkunft von gesundem Kot und aus diarrhöischen Stühlen Erwachsener und Kinder auf etwaige Pathogenität durch Verfütterung bei großen Tieren prüften. Die infizierten Tiere reagierten niemals. Doch ist damit die Frage nicht erledigt. So könnte z. B. der von Gaffky und Paak beschriebene Bacillus der Friedeberger Fleischvergiftung als näher zu prüfender Konkurrent hier ins Feld geführt werden. Wie mißlich es ist, mit den oft wenig augenfälligen Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche die Diagnose zu stellen, haben die Verff. alsbald nach ihrer Veröffentlichung erfahren müssen, indem in No. 3 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift 1897 durch Furtuna die Entdeckung eines anderen Bacillus der Maul- und Klauenseuche durch den Veterinärinspektor Starcovici in Rumänien berichtet und gepriesen wurde. Indem sie (2) diese Veröffentlichung besprechen, kommen sie zu dem Schluß, daß dieser neue Bacillus, welcher jener Mitteilung gemäß die Seuche erzeugt, mit dem ihrigen vorläufig nicht gleichzusetzen sei. Doch genügt ihnen die Thatsache zu dem Ausspruche, daß es jedenfalls interessant ist, „daß nunmehr auch von anderer Seite ein Bacillus als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochen wird und somit unsere Befunde bei der menschlichen und tierischen Maul- und Klauenseuche eine gewisse Bestätigung erfahren '

Bei solcher Sachlage ist die Veröffentlichung C. Fränkel's (3) besonders dankbar zu begrüßen, die es unternimmt, an dem so groß und scheinbar geschlossen aufgeführten Beweisbau schwache Punkte zu zeigen. F. führt folgende Bedenken ins Feld. Einen dem Siegelschen gleichenden Bacillus fand er bei der Untersuchung von 30 zum Teil frisch erkrankten Rindern in der Nähe von Halle nur 2 mal und zwar nicht in den von Siegel erprobten Fundstätten, sondern in der Milch und im Dickdarmschleim. Zum Vergleich diente ihm eine von Siegel überlassene Reinkultur, von welcher er übrigens angiebt, daß sie, wenn auch zur Gruppe des Bact. coli gehörig, sich ohne allzu große Schwierigkeiten auf der Gelatineplatte durch ihr Wachstum vom typischen Bact. coli unterscheiden ließ. Tierversuche wurden damit nicht angestellt. Von weiteren Untersuchungen an erkrankten Tieren schreckte F. die Thatsache ab, daß er einige Male in den frischen Blasen kranker Tiere überhaupt keine Mikroorganismen fand.

Außer diesen eigener Erfahrung entstammenden Bedenken führt F. als Warnung zur Vorsicht an, daß die Verff. selbst ihren Bacillus nicht mehr bei fortgeschrittener Erkrankung finden konnten und daß auch andere Forscher ihn nicht fanden. Da auch bakteriologische Unterschiede des Bacillus von den Vertretern der allgemein verbreiteten „zudringlichen" Coligruppe nicht gegeben seien, müsse mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß der Siegel'sche Bacillus nur ein sekundärer Mikroorganismus sei. Bezüglich der 4 oben erwähnten, scheinbar völlig gelungenen Uebertragungsversuche bei Tieren erinnert F. an die Täuschungen, die bei der Erforschung der Ursache der Vaccine vorgekommen sind, indem Spuren des echten Impfstoffs mit den Kulturen übertragen wurden. Eine derartige Möglichkeit erscheine auch hier nicht ausgeschlossen. Ob diese Einwände berechtigt seien, werde sich unschwer entscheiden lassen, indem mit Hilfe der Reinkulturen des Siegel'schen Bacillus „in völlig seuchenfreier Zeit und Gegend, in bis dahin unbenutzten Ställen und durch die Hand völlig unverdächtiger Untersucher" die entscheidenden Tierversuche angestellt werden. Daß diese erlösende That der erste Schritt bei den nunmehr von den Behörden des Deutschen Reichs und Preußens beabsichtigten Untersuchungen über das Wesen der Seuche sei, ist auf das dringendste zu wünschen, denn ebenso sehr, wie mit Fränkel, dem Entdecker des Bacillus, die endgiltige Anerkennung zu wünschen ist, muß erhofft werden, daß bis dahin alle weiteren, unzweifelhafte Thatsachen nicht bringenden Beweismittel zurückgehalten werden, insonderheit die auf klinische Befunde gestützten Angaben von Uebertragung der Seuche auf den Menschen. Diese stellen nach Ansicht des Ref. einen der zweifelhaftesten Beweise dar; sie erregen schon jetzt in vielen Fällen unbegründete Besorgnisse und werden, wenn der Bacillus etwa endgiltig abgelehnt werden müßte, das Konto des Mißtrauens, welches für die Bakteriologie schon aus so manchen ähnlichen Gründen nicht unberechtigt herangewachsen ist, abermals erheblich belasten. Kurth (Bremen).

Neumann, G., Sur la Filaire de l'oeil du cheval. (Revue vétérinaire. 1897. Févr. No. 2. p. 75.)

Seit langer Zeit hat man im Auge von Pferden, Eseln und Maultieren Nematoden der Filariaart untersucht. Sie sind besonders häufig in Ostindien. Diese Nematoden waren von Kennedy als Ascaris pellucidus, von Anderson als Filaria equina und von Davaine als Filaria, der Filaria equina sehr nahestehend, bezeichnet. Grassi hielt sie für identisch mit den Filarien des menschlichen Auges und hat den Namen Filaria inermis vorgeschlagen. Verf., der 13 Filarien des Auges der Pferde zu untersuchen Gelegenheit hatte, giebt eine Beschreibung mit Abbildungen und schließt, daß sie nichts anderes sind, als eine junge Form von Filaria equina. Während in der Bauchhöhle des Pferdes die Weibchen überwiegend sind (unter 23 Filarien 1 Männchen) (Deupser), hat Verf. auf 13 Filarien des Auges 5 Weibchen und 8 Männchen gefunden, und er glaubt daher, daß das Auge nicht günstig für die Entwickelung der Weibchen ist.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Ferrand, Réaction agglutinante dans un cas de septicémie grave sans bacille typhique. (La Semaine médicale. 1897. p. 30.)

F. teilt folgende zusammen mit Theoari gemachte Beobachtung mit: Ein Weinreisender, 20 Jahre alt, wurde mit deutlichen Typhuserscheinungen eingeliefert. In der Achselhöhle fand sich eine Drüsenschwellung, ausgehend von einer Stichverletzung des Zeigefingers der linken Hand. Das Serum hatte keine Spur von agglutinierender Wirkung, weder sofort noch nach Aufenthalt im Brütofen. Die Drüsenschwellung machte eine Incision notwendig, welche nur blutigseröse Flüssigkeit entleerte. Die Fortdauer der Typhuserscheinungen veranlaßte F. und Th., nochmals eine Serumprüfung vorzunehmen, welche diesmal ein positives Resultat ergab, also die agglutinierende Wirkung des Serums deutlich zeigte. Eine weitere Prüfung ergab wieder ein positives Resultat. Nach der Sektion ließen sich aus der Milz Streptokokken in Reinkultur züchten, die Diagnose: Schwere Septikämie, bestätigend. F. und Th. glauben aus ihrer vorstehenden Beobachtung schließen zu dürfen, daß dieser allerdings sehr seltene Fall, wenn auch die Methode Widal's nicht mißkreditiert, so doch eine gewisse Reserve auferlegt, die Bedeutung der Methode für die Diagnose unbedingt anzuerkennen.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Widal et **Sicard,** La réaction agglutinante sur les bacilles morts. (La Semaine médicale. 1897. p. 38.)

Die Thatsache, daß die abgetöteten Bacillen unter gewissen Bedingungen ihre agglutinierende Eigenschaft behalten, ist von W. und

S. dazu benutzt worden, um die Widal'sche Reaktion zu einer für die praktische Anwendung geeigneten zu gestalten. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen sind folgende: Setzt man die Bouillonkulturen des Eberth'schen Bacillus höheren Temperaturen von 70—120° aus, so haben sie zum Teil ihre Eigenschaft, sich agglutinieren zu lassen, verloren. Wenn man die Kulturen dagegen während einer halben bis dreiviertel Stunden einer Temperatur von 57—60° aussetzt, so haben die Kulturen fast alle ihre Empfindlichkeit der Serumwirkung gegenüber bewahrt. Besser noch, als durch Hitze, geschieht die Abtötung durch gewisse chemische Reagentien und hier steht vor allem voran das neuerdings in den Handel gebrachte Formalin. Fügt man zu 150 Tropfen einer 1—2 Tage alten Typhuskultur, die aus einzelnen sich bewegenden Bacillen besteht und keine Pseudoablagerungen zeigt, einen Tropfen Formalin hinzu, so werden die Bacillen getötet, bleiben aber sonst unverändert („restent comme embaumés, fixés dans l'état où l'antiseptique les a surpris") und behalten vor allem ihre Empfindlichkeit gegenüber der Agglutinationsreaktion vollkommen durch Wochen hindurch.

Man braucht also nur statt der frischen Kulturen im Laboratorium mit Formalin behandelte Kulturen aufzubewahren, um sie im Falle einer notwendigen Typhusdiagnose verwerten zu können. Die Reaktion mit einer nunmehr frisch angefertigten Kultur kann dann am folgenden Tage noch vorgenommen werden.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Rénon, Nécessité d'examiner les cultures avant l'addition du sérum dans la recherche de la réaction de Widal. (La Semaine médicale. 1897. p. 38.)

R. macht besonders darauf aufmerksam, bei Ausführung der Widal'schen Reaktion die Entstehung der Pseudoanhäufungen zu beobachten. Dieselben entstehen leicht bei einige Tage, selbst bereits 24 Stunden alten Kulturen. In einem Falle, den R. anführt, hätte eine solche Verwechslung beinahe zu einer falschen Diagnose geführt. R. hält in jedem Falle die genaue mikroskopische Prüfung einer der 10 Tropfen, welche man zufügen will, für durchaus erforderlich.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Nicolas, Apparition du pouvoir agglutinant dans le sérum de sujets traités par le sérum antidiphtérique. (La Semaine médicale. 1897. p. 37.)

N. hat Untersuchungen darüber angestellt, ob die agglutinierende Wirkung des Serums sich zur Diagnose der Diphtherie verwerten lasse. Das Ergebnis war ein negatives: Die Agglutinationserscheinung zeigt sich nicht bei nicht mit Serum behandelten Diphtherischen. Wohl aber zeigt sich die Reaktion sehr deutlich, sobald man Serum von mit Antidiphtherieserum behandelten Kranken benutzte. Die Reaktion erschien am folgenden Tage nach der Seruminjektion, fand sich aber nach 2—4 Wochen nicht mehr vor.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Arloing, Distribution de la matière agglutinante des microbes dans le sang et quelques autres humeurs de l'organisme. (La Semaine médicale. 1897. p. 38.)

A. giebt als Resultat seiner Forschungen an, daß das Blutserum im höchsten Grade die agglutinierende Eigenschaft besitzt. Es folgen hierauf in absteigender Ordnung: die seröse Flüssigkeit subkutaner Verletzungen, Lymphdrüsenflüssigkeit, Galle und Leberparenchymserum. A. stellt dann noch eine Hypothese auf über die Herkunft der agglutinierenden Substanz, ohne aber einen Beweis für erstere zu bringen. Die agglutinierende Substanz hat danach ihren Ursprung in der spezifischen Schädigung. Nur ist es dann sonderbar, daß am Orte der Schädigung die Substanz sich nicht angehäuft vorfindet. A. erklärt diesen Widerspruch damit, daß der Ort der Schädigung einen Hauptbestandteil der agglutinierenden Substanz produziere, welch letztere dann im Blute ihre hauptsächlichste Wirkung entfalte.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Widal et **Sicard**, La mensuration du pouvoir agglutinatif chez les typhiques. (La Semaine médicale. 1897. p. 69.)

Bei ihren weiteren Untersuchungen über das Maß der agglutinierenden Kraft gelangten W. und S. zu einigen interessanten Ergebnissen. Zunächst teilen sie ein Verfahren mit, um eine für den Praktiker geeignete Ausnutzung der Widal'schen Erfindung zu ermöglichen. Es genügt danach, einige Tropfen Blut aus der Fingerkuppe der Patienten in einem sterilen Röhrchen aufzufangen, zu verschließen und an das nächste Laboratorium zu schicken. Es ist dann noch möglich, die qualitative und quantitative Probe zu machen. Weiterhin haben W. und S. während des ganzen Verlaufes der Typhusfälle Kurven angefertigt, die die Stärke der agglutinierenden Kraft wiedergeben. Es ergiebt sich daraus, daß letztere in keinem Verhältnis steht zur Schwere der Erkrankung. Nur wurde ein mehr oder weniger rapides Sinken der agglutinierenden Kraft während der Rekonvalescenz beobachtet. Einmal geschwächt, kann sich die Agglutinationsfähigkeit des Serums noch längere Zeit, Monate und selbst Jahre, auf dieser Höhe erhalten. Ahlefelder (Charlottenburg).

Courmont, Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. (La Semaine médicale. 1897. p. 69.)

Ueber die Verbreitung der agglutinierenden Substanz im Körper hat C. bei der Sektion von 7 Typhusleichen Untersuchungen angestellt. Die größte agglutinierende Kraft entwickelte das Blut des Herzens, der Lungen, der Niere, der Thyreoïdea und des Ovariums, und zwar ist die Agglutinationsfähigkeit des Blutes dieser Organe gleich stark wie beim Lebenden. Das Blut der Leber und der Milz, der Galle und der Mesenterialdrüsen zeigt geringere oder keine Agglutinationsfähigkeit. Die serösen Flüssigkeiten zeigen starke agglutinierende Eigenschaft. Ahlefelder (Charlottenburg).

Kolle, Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 9.)

Bei der Verwertung der spezifisch agglutinierenden Eigenschaft des Blutserums von Typhus- oder Cholerakranken auf die entsprechenden Krankheitserreger in vitro (Paralysinwirkung. Pfeiffer) zu diagnostischen Zwecken ist die Virulenz der Kultur zu berücksichtigen, da wenig virulente Kulturen durch das Serum weit stärker beeinflußt werden, als virulente. Da nämlich auch normales Serum, besonders bei wenig virulenten Kulturen, in Verdünnungen von 1:10 bis selbst 1:15 in manchen Fällen einen agglutinierenden Einfluß ausübt, ist namentlich die Beschaffenheit des Nährbodens und die davon abhängige Lebensfähigkeit der Bacillen für den Ausfall der Probe von Bedeutung. „Es sind also ... drei Kautelen bei allen Versuchen mit Immunserum im Reagensglase, ebenso wie bei den Tierversuchen, zu berücksichtigen: Virulenz der Kulturen, Beschaffenheit der Nährböden und Kontrollversuche mit normalem Tier- oder Menschenserum. Bei Vernachlässigung dieser Kautelen kann man leicht zu folgenschweren Irrtümern gelangen, zumal dann, wenn nicht eine genaue Feststellung des unteren Grenzwertes der Reagensglaswirkung des zu untersuchenden Serums vorgenommen wird."

Nur bei der Berücksichtigung dieser Kautelen sind nach Ansicht des Verf.'s mit der Widal'schen Reaktion unzweideutig positive Resultate zu erzielen. C. Fraenkel, Stern und Grünbaum, welche allein bisher die Kautelen zum Teil angewendet haben, erhielten bezüglich der klinisch-diagnostischen Brauchbarkeit nicht so günstige Resultate, wie andere Untersucher. An 2 Krankheitsfällen im Institute für Infektionskrankheiten, deren Typhusnatur durch Reinzüchtung der Bacillen aus den Roseolen in einem und aus den Darmentleerungen im anderen Fall erwiesen wurde, ergab die Prüfung des Serums unter den angegebenen Voraussetzungen kein anderes Resultat, als bei Prüfung normalen Menschenserums erhalten wurde. Die serodiagnostische Prüfung des Blutes in vitro blieb bis zum Beginn der dritten Krankheitswoche erfolglos und ermöglichte erst in der Rekonvalescenz die nachträgliche Diagnose. Aber auch bei einigen Rekonvalescenten von Typhus fand R. Pfeiffer eine spezifische Paralysinwirkung des Serums nicht, obwohl dasselbe im Tierkörper eine stark spezifisch-baktericide Wirkung entfaltete.

Hiernach hält Verf. die Widal'sche Probe nur bei unzweideutig positivem Ausfalle für diagnostische Zwecke verwertbar; d. h. die genau festzustellende Grenze der Paralysinwirkung muß bei Dosen des Serums liegen, wo sie au normalem Serum erfahrungsgemäß niemals beobachtet wird, z. B. bei Verdünnungen von 1:30 und weniger. Negativer Ausfall der Probe berechtigt nicht dazu, das Bestehen des Typhus auszuschließen. Statt des Irrtümer ermöglichenden Verfahrens von Widal empfiehlt es sich, die zwar zweideutige, aber zuverlässigere genaue Titrierung der Serumproben in Bezug auf Paralysinwirkung anzuwenden. Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Wittlin, Ueber die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Keimgehalt des Straßenstaubes. [Aus dem bakteriologischen Institute der Universität Bern.] (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 52. p. 1229.)

Im hygienischen Institute zu Bern hat der Verf. unter Tavel's Leitung Versuche über die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Keimgehalt des Straßenstaubes angestellt. Unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur sucht Verf. die Fragen zu beantworten:

1) Welche Wirkung üben die Sonnenstrahlen auf Bakterien aus und bis zu welchem Grade macht sich diese Wirkung im Staube geltend?

2) Hemmt das Berieseln die Wirkung der Sonnenstrahlen und in welcher Weise wird durch dasselbe der Keimgehalt des Staubes beeinflußt?

Die zu den zahlreichen Versuchsreihen benutzten Bakterienarten waren:

Bacillus coli, Bacillus typhi, Staphylococcus aureus, Vibrio cholerae, Bacillus pyocyaneus, Bacillus anthracis, Tyrothrix tenuis Duclaux.

Der Ausfall der Experimente entspricht den wohl schon zu erwartenden Ergebnissen. Verf. stellt zunächst fest, daß die Sonnenstrahlen auf die im Straßenstaube befindlichen Bakterien im hohen Grade bakterientötend wirken.

Das Berieseln des Straßenstaubes wirkte indes bakterienvermehrend und hinderte auch direkt den desinfizierenden Einfluß der Sonnenstrahlen. Verf. verwirft auf Grund dieser Versuchsergebnisse daher die Berieselung des Straßenstaubes und fordert auf, andere Methoden, wie sie in England, Amerika oder Frankreich im Gebrauch sind, zu prüfen und eventuell in Anwendung zu ziehen.

O. Voges (Berlin).

Ibrana, F., Contributo alla cura del tetano traumatico con le injezioni ipodermiche di acido fenico (metodo Bacelli). (La Rif. med. 1896 No. 62.)

Ein 25-jähriger Araber in Monastir (Tunis) wird durch einen Stein an der linken großen Zehe in der Nähe des Nagels verletzt und verbindet die Wunde mit Spinneweben, welche mit Erde sehr verunreinigt waren. Infolge großer Schmerzen in der Zehe wird die Spinnewebe entfernt, die Wunde mit Urin gewaschen und mit etwas Kalk und Schweinsblase verbunden. Am 12. Tage nach der Verletzung die ersten Zeichen von Tetanus, welche rasch sich bis zum vollständigen Bilde des Tetanus steigerten. Am 15. Tage Amputation der Zehe, täglich drei Injektionen mit Karbollösung nach Bacelli. Heilung nach 16 Tagen von dem Beginne der Injektionen gerechnet.

Dieser Fall ist der fünfte, welchen S. unter dem Einflusse der Karbolinjektionen heilen sah; doch möchte er einen wesentlichen Einfluß auch der rechtzeitigen Amputation des verletzten Gliedes zuschreiben. Kamen (Czernowitz).

Jacob, Ein in Heilung übergegangener, mit Antitoxin behandelter Fall von Tetanus. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 6.)

Am 15. Tage nach einer Verletzung der Schulter durch einen Pistolenschuß erkrankte ein 14 Jahre alter Knabe mit Tetanus; das Krankheitsbild war bereits Tags darauf stark und vollkommen ausgeprägt. Am 3. Krankheitstage Injektion von 5 g Tetanusantitoxin Behring an 5 Stellen der rechten Rumpfhälfte. Nach der Einspritzung nahmen die Krankheitserscheinungen nicht mehr zu. Wiederholung der Einspritzung am 8. Krankheitstage, am 10. Krankheitstage deutliche Wendung zum Besseren. Innerhalb weiterer 4 Wochen allmählich fortschreitende Genesung. Schädliche Wirkungen des Serums wurden nicht beobachtet. Kübler (Berlin).

Rex, Behandlung von Pferden mit Tetanusantitoxin. (Zeitschrift für Veterinärkunde. Jahrg. IX. No. 1.)

Zwei Fälle. Das erste Pferd wurde gesund, der zweite Fall endete letal. Das Tier war hochgradig erkrankt, trotzdem ließ sich noch ein Einfluß des Antitoxins erkennen.

Matthias (Berliner tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 4).

Jährling. Ausbruch der Tetanussymptome 24 Stunden vor Injektion des Mittels. Rapider Verlauf. 5 g Antitoxin hatten keinerlei Wirkung. Trotz des unglücklichen Ausganges plädiert Verf. für Weiteranwendung des Mittels, da im vorliegenden Fall der ungewöhnlich rapide Verlauf den Ausgang schon nach 24 Stunden herbeiführte.

Buchdrucker (Berliner tierärztl. Wochenschrift).

6-jährige hochtragende Stute belgischer Abkunft litt bereits 8 Tage am Starrkrampf, die Symptome waren hochgradig. Nach 5 g Antitoxin Besserung, Stillstand und Neigung zum Rückschritt, zweite Injektion von 5 g Antitoxin, langsame, aber glatte Heilung.

Siedamgrotzky (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 52).

Leichterer Fall von Tetanusausbruch 24 Stunden vor Anwendung des Antitoxins. Allmähliche lytische Besserung.

Beus (Zeitschrift für Veterinärkunde. 1896. Dezember).

Leichterer Fall. Ausbruch der ersten Symptome 4 Tage vor Injektion des Serums. Allmähliche Heilung im Verlauf von 3 Wochen. O. Voges (Berlin).

Preusse, Die Ergebnisse der in den Jahren 1895 und 1896 im Regierungsbezirk Danzig ausgeführten Malleïnimpfungen. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1897. No. 5.)

Verf. ist bereits bekannt durch seine Bestrebungen, dem Malleïn Eingang in die tierärztliche Diagnostik beim Rotz zu verschaffen. In seiner neuesten Publikation berichtet er über Malleïnimpfungen in den verflossenen beiden Jahren in der Gegend von Danzig.

Die Impfungen sind von dem Autor selbst mit einem selbst hergestellten Präparat gemacht. In der Regel werden abends Temperaturmessungen vorgenommen, gleich darauf wird Mallein nach sorgfältiger Desinfektion in das Unterhautzellgewebe der Halsgegend injiziert, am nächsten Tage werden die Temperaturmessungen um 6, 8, 10 und 12 Uhr wiederholt, so daß die letzte Messung 15 Stunden nach der Impfung stattfindet. In dieser Weise wurde in verschiedenen Beständen vorgegangen, in denen Rotzfälle vorgekommen waren.

Der erste betrifft 42 Pferde eines Gutes W., Kreis Danziger Höhe. Bei 9 Pferden trat eine erhebliche und typische Reaktion ein, sämtliche Tiere erwiesen sich bei der Obduktion als rotzkrank. Ein Tier fieberte bereits vorher, daher war die Temperaturkurve nicht maßgebend, auch dieses hatte den Rotz. Die übrigen Pferde reagierten gar nicht oder unerheblich (unter 1,5° Differenz). Ein Pferd hatte eine völlig atypische Reaktion gezeigt, indem die Temperatur schnell um 1,6° in die Höhe gegangen war, binnen 6 Stunden jedoch wieder um 1,7° fiel. Alle diese Pferde wurden ebenfalls getötet, sie erwiesen sich frei von Rotz. Verf. giebt von jedem einzelnen Tier ein kurzes übersichtliches Obduktionsprotokoll.

Die zweite Lokalisation von Rotz betraf ein Gehöft des Kreises Danziger Niederung. Hier war bei 2 Pferden Rotz festgestellt. 20 weitere Pferde und ein Fohlen wurden den Malleïnimpfungen unterworfen. Die Messungen ergaben, daß 9 Pferde typisch und erheblich mit Differenzen von 1,5° und darüber reagiert hatten, ein Pferd hatte mit 1° Differenz reagiert. Zwei der verdächtigen Tiere hatten bei der Obduktion Rotz, daraufhin wurden 5 weitere verdächtige getötet, bei zweien derselben konnten Veränderungen rotziger Natur nicht gefunden werden. Es wurde daraufhin von weiteren Tötungen Abstand genommen und eine Impfung von Malleïn erneut. Die 3 Pferde, welche bereits vorher reagiert hatten, zeigten wieder Temperatursteigerungen von 2,1, 2,2 und 1,6°. Alle 3 Tiere hatten bei der Obduktion Rotz, die Diagnose wurde durch mikroskopische Untersuchung und Meerschweinchenversuche vollauf bestätigt. Die Tiere, die nicht reagiert hatten, wurden während der Dauer eines Jahres genau beobachtet, ein Fall von Rotz konnte nicht festgestellt werden. Ein Fohlen einer rotzkranken Mutter hatte auch bei der Sektion keinerlei Anzeichen, die auf das Vorhandensein von Rotzbakterien hindeuteten. Auch bei dieser Gruppe werden die Sektionsprotokolle mitgeteilt.

Eine weitere Krankheitsgruppe betraf den Pferdebestand eines Hofbesitzers H. in G. Kreis Dirschau. Von 38 Pferden erwiesen sich 4 als rotzkrank, 6 als rotzverdächtig. Durch Sektion konnte die Diagnose bei allen 4 ersten Tieren bestätigt werden.

Interessant war die Herkunft dieser Erkrankungen. 1885/87 hatte auf dem Gehöft Rotz geherrscht. Von 42 Pferden mußten 17 wegen Rotz getötet werden, eins erlag spontan. Trotz dieser hohen Erkrankungsziffer wurde nur Sperre verhängt und diese bereits nach 6 Monaten aufgehoben. Bis zum Jahre 1895 wurden weitere Rotzfälle nicht bekannt. Dann erkrankten mehrere Pferde und ebenso gingen verschiedene Tiere ein. Der Besitzer unterließ die Anzeige,

erst von Nachbarn wurde die Behörde auf diesen Seuchenherd aufmerksam gemacht. Außer den 4 getöteten Pferden wurden nunmehr noch weitere 7 getötet, von denen 5 Rotz hatten. Da eine andere Einschleppungsmöglichkeit vom Verf. ausgeschlossen wird, nimmt er eine 10-jährige Latenz an. Die restierenden 27 Pferde wurden nun mit Mallein geimpft, die Impfdosis des frischen Präparats betrug 0,5, ein Fohlen erhielt 0,4. 17 Pferde hatten Reaktionen, die über 1,5° C hinausgingen. 2 Tiere reagierten unregelmäßig, die übrigen gar nicht. Auf Ministerialanordnung wurde der ganze Bestand getötet. Von den reagierten hatten 15 Rotz, bei 2 Tieren wurde nichts Verdächtiges gefunden. Ein Pferd derjenigen Gruppe, die nicht reagiert hatte, hatte ebenfalls Rotz, die übrigen waren frei. Es waren somit von 38 Pferden 25 rotzkrank, die Erkrankungen betrafen die sämtlichen Ackerpferde, frei waren nur die Kutschpferde, die Jährlinge und 1 Fohlen.

Im Jahre 1896 hatte Verf. nur einmal Gelegenheit, das Mallein anzuwenden. Der Seuchenherd konnte nur dadurch entdeckt werden, daß der Besitzer der Pferde ein rotzkrankes Tier auf einem Markt abzusetzen versucht hatte. Dieses Tier hatte, wie auch durch die Sektion bestätigt werden konnte, typischen Rotz. Eine darauf angeordnete Untersuchung des 11 Haupt betragenden Pferdebestandes ergab 3 rotzverdächtige Tiere, die Sektion bestätigte auch hier die intra vitam gestellte Diagnose. Bald darauf erkrankte ein noch nicht vor allzu langer Zeit neu gekauftes Pferd, daraufhin wurden mit ministerieller Genehmigung der Rest der Tiere, 6 Pferde, geimpft, ein Fohlen wurde, weil zu jung, nicht geimpft.

Die Dosis betrug 0,7 ccm. Sämtliche Tiere reagierten und mußten daher als rotzverdächtig angesprochen werden. Der Antrag auf Tötung der Pferde wurde abgelehnt und eine erneute Impfung angeordnet. Die erste Impfung war am 19. Mai gemacht, die folgende wurde am 21. August an allen Tieren auch dem Fohlen ausgeführt. Jedes Tier erhielt von dem etwa 2—3 Monate alten Malleïnpräparat 0,6 ccm, das Fohlen 0,3. Nur 1 Pferd reagierte nunmehr noch typisch, 4 Pferde reagierten unerheblich, eins und das Fohlen gar nicht. Verf. hielt trotzdem die Pferde mit Ausnahme des Fohlens auf Grund der ersten Impfung für rotzkrank. Auf Verlangen des Besitzers, der in seinem landwirtschaftlichen Betriebe durch die Sperre schwer geschädigt wurde, wurde dann entgegen dem ursprünglichen Verhalten des Ministeriums die Tötung aller Tiere vorgenommen. Das Pferd, welches reagiert hatte, hatte neben älteren Rotzknoten, ganz frische Eruptionen, bei den übrigen Tieren fanden sich nur ältere rotzige Veränderungen, die Rotzknoten waren vielfach in Verkalkung übergegangen, in den Respirationsschleimhäuten fanden sich nur alte weiße Narben. Verf. glaubt deshalb, daß die rotzigen Prozesse daher als abgeheilt angesehen werden müssen. In diesem Sinne müßte dann also anerkannt werden, daß das Malleïn in diesen Fällen trotz des scheinbaren Mißerfolges sich als ein diagnostisches Hilfsmittel par excellence erwiesen hat und bei dem eigentümlichen Ausfall der zweiten Impfung seine volle Schuldigkeit gethan hat. Das Fohlen hatte keinen Rotz, im übrigen waren, wie die Zahlen

lehren, sämtliche Pferde des ganzen Bestandes vom Rotz befallen. Es folgen in der Abhandlung wieder die Obduktionsbefunde.

In seinen Schlußbetrachtungen über die Erfolge der Malleïnimpfungen kommt Preuße zu dem Ergebnis, daß von 86 geimpften Pferden 47 mit Temperaturen über 1° C reagiert haben, davon waren 38 rotzkrank. Nur 2 derselben hatten Temperaturerhöhungen von 1—1,5° C, die übrigen dagegen mehr. Unter den 9 Pferden, die bei der Obduktion keinen Rotz zeigten, hatten 6 Temperaturdifferenzen von mehr als 1,5° C, keine solche von 1—1,5° C. Unter den ersteren befanden sich 2 Pferde mit atypischen Reaktionen, so daß der Mißerfolg nur 8,5 Proz. betrug. Trotz negativer Reaktion waren rotzkrank nur 2 Pferde, da eines derselben bereits bei der Impfung fieberte, fällt dieses fort, es resultiert daher nach dieser Richtung hin nur ein Mißerfolg. Die zweite Impfung entsprach dort, wo sie gemacht wurde, dem Obduktionserfolge. Verf. hält Heilungen von Rotz für sehr wohl möglich, ob indes diese durch das Malleïn beeinflußt werden können, scheint Ref. trotz der Ausführungen Preuße's doch noch zweifelhaft. Absichtlich hat Verf. bei den Ergebnissen der Malleïnimpfungen nur die Fieberreaktion als ausschlaggebend bezeichnet. Andere Symptome, wie lokale Geschwulst an der Injektionsstelle, Traurigkeit und Niedergeschlagenheit, verminderte oder aufgehobene Freßlust, Schüttelfröste, Muskelzittern, Trägheit in den Bewegungen, welche von Nocard unter dem Sammelbegriffe der organischen Reaktion zusammengefaßt werden, will Verf. nicht als für Rotz ausschlaggebend anerkennen. Endlich beklagt sich Verf. darüber, daß noch immer nicht dem Malleïn die nach Meinung des Autors zukommende Anerkennung von Seiten der verschiedensten Forscher zu Teil geworden ist und beruft sich da auf die analogen Experimente mit dem Tuberkulin. Wenn wir auch mit dem Verf. dem Malleïn ein möglichst gütiges Schicksal herbeiwünschen möchten, schon allein im Interesse der Sache, der Rotzdiagnose, so stehen doch die Ergebnisse mit Tuberkulin und Malleïn noch nicht auf einer Stufe. Dort Tausende von Impfungen, hier noch eine immerhin spärliche Anzahl. Glücklicherweise, darf man sagen, kommen wir nicht in die Lage, solche Zahlenreihen von Rotzimpfungen aufmarschieren lassen zu können. Wir werden uns mit unserem definitiven Urteil daher einstweilen noch etwas in der Reserve halten können, wobei wir aber nicht unterlassen wollen, auf eine möglichst intensive Prüfung des Malleïns hinzuweisen, überall dort, wo die Anwendung des Mittels geboten erscheint. Jeder derartige Beitrag ist darum willkommen und die Bemühungen des Verf.'s sind in diesem Sinne eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens über die Malleïnwirkung als Diagnosticum beim Rotz der Pferde.

Nur die eine Thatsache muß auffallen, das wiederholte Auftreten von primären Rotzknoten in den Lungen ohne anderweitige Veränderungen rotziger Natur. Es läßt sich hier der Verdacht nicht von der Hand weisen, daß es sich dabei gar nicht um Rotz handelt, sondern um Knötchen, die einen Strongylus beherbergen, ein Vorkommen, auf welches Schütz besonders hinweist, und was gewiß schon in einer großen Reihe von Fällen zu Irrtümern Veranlassung

gegeben hat. Verf. wird wohl in Zukunft nicht umhin können, diesen Dingen ganz besondere Aufmerksamkeit zu Teil werden zu lassen. Ref. fürchtet fast, daß dann die Ergebnisse nicht ganz so wie seither ausfallen werden. O. Voges (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Schubert, M., Ueber die Züchtung der Amöben auf festen Nährböden. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 2. p. 72—76.)

Morphologie und Biologie.

Buscalioni, L., Il saccharomyces guttulatus Rob. (Malpighia. 1896. fasc. 5/7. p. 281.)
Nichols, M. A., The morphology and development of certain pyrenomycetous fungi. (Botan. Gaz. Vol. XXII. 1896. p. 301—328.)
Rullmann, W., Weitere Mitteilungen über Cladothrix dichotoma und odorifera. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1896. No. 22. p. 701—706.)
Wesbrook, F., A new anaërobic putrefactive bacillus (Bacillus tachysporus). (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. July.)

Morphologie und Systematik.

Duclaux, E., Sur la structure des bactéries. Revue critique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 12. p. 729—738.)
Tassi, Fl., Specie nuove di micromiceti (4. contribuzione). (Atti d. r. accad. dei fisiocritici. ser. 4. Vol. VIII. 1896.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Emmerling, O., Ueber einen neuen aus Glycerin Buttersäure erzeugenden Bacillus. (Berichte d. dtsch. chem. Gesellsch. 1896. No. 17. p. 2726—2727.)
Lindner, P., Das Vorkommen von Amöben im Gärungsbetriebe. (Wchschr. f. Brauerei. 1896. No. 47. p. 1231.)
Michel, A., Sur l'origine du bourgeon de régénération caudale chez les annélides. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 23. p. 1015—1017.)
Waelsch, L., Ueber die Mannigfaltigkeit der Wachstumsformen („kultureller" Pleomorphismus) der pathogenen Schimmelpilze, insbesondere des Pilzes des Eczema marginatum. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVII. 1896. Heft 1/2. p. 3—38.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

van Ermengem, E., Recherches sur des cas d'accidents alimentaires produits par des saucissons. (Presse méd. belge. 1896. No. 49. p. 385—389.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Charrin et **Pompilian**, Influence des toxines microbiennes sur la contraction musculaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 31. p. 962—968.)

Ransom, W. B., Abstract of a presidential address on immunity to disease. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 25. p. 1737—1741.)

Widal et **Sicard**, Sérodiagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 1. p. 20—21.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Act to make further provision with respect to epidemic, endemic and infectious diseases and to repeal the acts relating to quarantine. 7. August 1896. 59 & 60 Vict. Ch. 19. 4°. 5 p. London. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 176—177.)

Kaumheimer, G. J., Local quarantine. (Med. News. 1896. Vol. II. No. 23. p. 633—635.)

Kelsch, Considérations critiques sur la contagion et l'origine des maladies infectieuses (Bullet. de l'acad. de méd. 1896. No. 50. p. 857—868.)

Miquel, P., Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris. III. Résultats statistiques. (Annal. de microgr. 1896. No. 11. p. 462—476.)

Preußen. Reg.-Bez. Danzig. Verfügung, die Anzeigepflicht bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 2. August 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 53. p. 992.)

Malariakrankheiten.

Greco, Recenti lavori sulla malaria. (Riforma med. 1896. No. 284. p. 697—700.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Mantzel, A., Ueber Flecktyphus und die zur Verhütung seiner Einschleppung und Ausbreitung geeigneten sanitätspolizeilichen Maßregeln. (Dtsche Med.-Ztg. 1897. No. 7—14. p. 57—58, 73—75, 81—83, 91—93, 99—101, 100—111, 117—118, 127—129.)

Woltemas, Bericht über Pocken und Pockenimpfung. (Schmidt's Jahrb. Bd. CCLII. 1896. No. 10. p. 62—70.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Achard, Ch. et **Bensaude, R.**, Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 30. p. 940—942.)

Brüsgin, A., Die Choleraepidemie in Saratow im Jahre 1892. (Shurn. russk. obscht. ochran. narodn. sdraw. 1896. No. 6.) [Russisch.]

Delépine, S., On the „sero-diagnosis" of typhoid fever. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 23, 24. p. 1587—1589, 1665—1671.)

Durham, H. E., Note on the diagnostic value of the serum of typhoid fever patients. (Lancet. 1896. Vol II. No. 25. p. 1746—1747.)

Gawalowski, A., Die Pest. (Ztschr. f. Nahrungsmittel-Untersuch., Hygiene etc 1897. No. 3. p. 48.)

Greene, Ch. L., Recent aids in the differential diagnosis of typhoid fever (describing the author's modifications of Ehrlich's test), with a preliminary report upon the serum test of Widal. (Med. Record. 1896. Vol. II. No. 20. p. 697—699.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Goedhuis en **Eijkman**, Geval van kryptogenetische septico-pyaemie. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. 1896. Deel 36. aflev. 4. p. 281—288.)

Hutinel, V. et **Labbé**, Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. (Arch. génér. de méd. 1896. Déc. p. 641—695.)

Symmers, Wm. St. C., On the pathogenic action of bacillus pyocyaneus in man. (Med. magazine. 1896. No. 11. p. 1124—1134.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Beck, C., Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1896. Bd. XXXVII. Heft 1/2. p. 167—185.)

English, W. T., Leprosy. (Med. News. 1896. Vol. II. No. 19. p. 519—521.)

Grancher, J. et **Thoinot**, Hospitalisation des tuberculeux. Rapport général au nom de la commission de la tuberculose. (Annal. d'hygiène publ. 1896. Déc. p. 585—557.)

Herxheimer, K., Ueber multiple subkutane Gummen im Frühstadium der Syphilis nebst Mitteilungen über den diagnostischen Wert des miliaren Tuberkels. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVII. 1896. Heft 3. p. 379—394.)

Hessen. Erlaß, das Auftreten der Leprakrankheit im Reichsgebiet betr. Vom 30. Oktober 1896. (Krrspdzbl. d. ärztl. Vereine d. Großh. Hessen. 1896. p. 161.)

Klingmüller, V. u. **Weber, K.**, Untersuchungen über Lepra. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 8. p. 117—118.)

Lang, E., Die Bedeutung der präventiven Therapie bei Syphilis. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 1. p. 1—3.)

Lohk, G., Epidemiologische Untersuchungen über die Ausbreitung und die Aetiologie der Lepra. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. I. 1896. Lief. 5/6.) [Russisch.]

Moore, J. W., Tuberculosis; its prevention and cure. (Therapeut. Gaz. 1896. No. 11. p. 727—732.)

Unna, P. G., Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen. (Dtsche Med.-Ztg. 1896. No. 99, 100. p. 1037—1039, 1047—1049.)

d'Urso, G., Su di un caso di tubercolosi cutanea inoculata. (Policlinico. 1896. 1. nov.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Engel, C. S., Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 8. p. 118—119.)

Kohn, H., Bakteriologische Blutuntersuchungen, insbesondere bei Pneumonie. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 9. p. 136—137.)

Lommel, E., Beiträge zur Kenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes im Mittelohr und in den Keilbeinhöhlen bei der genuinen Diphtherie (25 Sektionsberichte). (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. 1896. Heft 4. p. 301—346.)

Miquel, P., Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris. II. Diagnostic bactériologique de la diphtérie. (Annal. de microgr. 1897. No. 9. p. 353—380.)

Sharp, G., Is membranous croup always due to the microbe of diphtheria? (Edinb. med. Journ. 1896. Dec. p. 518—527.)

Vierordt, O., Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroiden Anginen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 8. p. 153—158.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Pluymers, L., Des sarcosporidies et de leur rôle dans la pathogénie des myosites. (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 6. p. 761—783.)

Preußen. Bekanntmachung des Polizei-Präsidenten zu Berlin, Schälblasen (Pemphigus) der Neugeborenen betr. Vom 16. September 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 51. p. 951.)

Spietschka, Th., Untersuchungen über das Mikrosporon furfur. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVII. 1896. Heft 1/2. p. 65—90.)

Cirkulationsorgane.

Scagliosi, La tubercolosi del cuore. (Riforma med. 1896. No. 291. p. 781—782.)

Verdauungsorgane.

Bosc, F. J. et **Blanc, M.**, Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié. (Contribution à l'étude des péritonites herniaires; déductions pratiques.) (Arch. de méd. expérim. 1896. No. 6. p. 735—747.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Gilbert, A. et **Grenet, A.**, Cystite primitive à coli-bacille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 31. p. 980—983.)

Guyon, Rapports de l'intoxication et de l'infection urinaires. Leçon recueillie par E. Chevalier. (Annal. d. malad. d. orig. génito-urin. 1896. Déc. p. 1081—1094.)

Macaigne, Etude sur la néphrite colibacillaire d'origine sanguine. (Arch. génér. de méd. 1896. Déc. p. 723—747.)

Augen und Ohren.

Chibret, Das Trachom. Eine ophthalmologisch-geographische Studie. (Wien. klin. Rundschau. 1896. No. 44, 46, 47. p. 754—755, 789—791, 802—805.)

Peters, A., Ueber das Verhältnis der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 9. p. 133—135.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Bussenius u. **Siegel**, Zur Frage des Bacillus der Maul- und Klauenseuche. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 8. p. 127—128.)

Thomas, Beitrag zur Aetiologie der bösartigen Maul- und Klauenseuche. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1896. No. 51. p. 497—501.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 53. p. 997.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Götz, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 51. p. 423—424.)

Loesch, A., Contribution au diagnostic de la tuberculose par la tuberculine. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. IV. 1896. No. 5. p. 483—503.)

Lungwitz, Einiges über Tuberkulose. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 1. p. 49—56.)

Moussu, Tuberculose par contagion chez la chèvre. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 22. p. 753—754.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Rinderpest in South Africa. (Veterin. Journ. 1896. Dec. p. 396—398.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Sachsen-Koburg-Gotha. Verordnung, betr. die Bekämpfung der Schweinepest, Schweineseuche und des Rotlaufes der Schweine. Vom 9. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1896. No. 53. p. 993—995.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Olt, Die Streptokokken in den Muskeln. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 1. p. 57—72.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Ahlfeld, F., Die Heißwasser-Alkoholdesinfektion und ihre Einführung in die allgemeine Praxis. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 8. p. 113—116.)

Andrtjuschenko, E., Ueber die Wirkung des Airols auf Bakterien. (Wratsch. 1896. No. 36.) [Russisch.]

Meyer, C., Zur antiseptischen Kraft der Credé'schen Silbersalze. (Centralbl. f. Chir. 1897. No. 3. p. 60—66.)

Poehl, A., Die Beurteilung des Immunitätszustandes auf Grund der Harnanalyse. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 4. p. 145—148.)

Withington, Ch. F., Sero-therapy. (Boston med. and surg. Journ. 1896. Vol. II. No. 27. p. 667—669.)

Diphtherie.

Ammann, E., Augendiphtherie und Heilserum. (Krrspdzbl. f. schweiz. Aerzte. 1897. No. 3. p. 65—70.)

Charrin, A. et Thomas, A., Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiformes, à la suite d'infection de toxines diphtériques et d'une double amputation. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 1. p. 37—38.)

Seelmann, Kurzer Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. (Dtsche med. Presse. 1897. No. 1. p. 2—3.)

Sklowsky, E., Die Serumbehandlung der Diphtherie in der klinischen Abteilung des Kiew'schen Alexanderhospitals. 6. Kongreß russ. Aerzte. (St. Petersb. med. Wchschr. Beil. p. 3.)

Andere Infektionskrankheiten.

Buchrucker, Ein weiterer durch Behring'sches Tetanus-Antitoxin geheilter Starrkrampffall beim Pferde. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 4. p. 39—40.)

Crossing, A. V. and Webber, H. W., A case of acute septicaemia treated with antistreptococcic serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1882. p. 202—203.)

Morelle, A., Epithélioma de la vulve. Infection locale post-opératoire. Emploi du sérum antistreptococcique. (Presse méd. belge. 1897. No. 3. p. 17—18.)

Mouilleron et Rossignol fils. Traitement de l'anasarque par le sérum antistreptococcique du Dr. Marmorek. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 24. p. 768—781.)

Phisalix, C., Propriétés immunisantes de sérum d'anguille contre le venin de vipère. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 35. p. 1128—1130.)

Reck, Behandlung des Starrkrampfes mit Tetanus-Antitoxin. (Ztschr. f. Veterinärk. 1897. No. 1. p. 6—10.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —o— **Jena,** den 24. April 1897. —o— **No. 13/14.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Zur Kenntnis des Pestbacillus.

Von

Dr. Rudolf Abel,

Privatdozenten und Assistenten am hygienischen Institut zu Hamburg.

Seitdem die Pest vor drei Jahren in mehreren ostasiatischen Küstenplätzen aufgetreten ist, müssen wir in Europa, auch in Deutschland, mit der Möglichkeit rechnen, daß sie bei unseren reichen Handelsbeziehungen zu den pestbefallenen Gegenden gelegentlich zu uns eingeschleppt wird. Mit der Ausdehnung der Pest auf einige ostindische Häfen im letzten Jahre ist die Gefahr natürlich noch gestiegen. Vorderhand ist nur eine Verschleppung auf dem Seewege

zu befürchten, auf dem ein direkter Verkehr zwischen unseren großen Hafenstädten und den infizierten Orten Asiens besteht. Die Gefahr eines Eindringens auf dem Landwege droht nicht so unmittelbar, denn weite Strecken hat die Pest noch zu durchmessen, ehe sie an unsere Grenzen gelangt, und wenn sie dieselben unter Umständen auch schnell durcheilen kann, so scheint sie doch vorläufig wenigstens auf diesem Wege noch keine Fortschritte zu machen.

Der Lage entsprechend berücksichtigen die bisher gegen das Eindringen der Pest getroffenen Maßregeln nur die Einschleppung der Seuche auf dem Seewege, geben Vorschriften für eine gesundheitspolizeiliche Kontrolle der aus verseuchten Häfen stammenden Schiffe und schließen bestimmte Waren, an denen der Pestkeim haften könnte, von der Einfuhr aus. Doch müssen wir immerhin bedenken, daß vielleicht in nicht ferner Zeit auch an den Landgrenzen, zumal nach Osten zu, gegen einen Einbruch der Pest anzukämpfen sein wird.

Für die prophylaktischen Maßnahmen gegen die Pest ist es nun ein großer Gewinn, daß der Erreger der Seuche bekannt ist. Wie die ganze moderne rationelle Choleraprophylaxe auf die Kenntnis des Choleravibrio, seiner Lebenseigenschaften, seiner Verbreitungsweise aufgebaut ist, so muß und wird die Prophylaxe der Pest sich nach den Eigenschaften des Pestbacillus gestalten. Welche Gegenstände einer Pestübertragung verdächtig sein können, welche Art der Desinfection für infizierte Objekte zu empfehlen ist, welche Vorsichtsmaßregeln die Allgemeinheit und der Einzelne beim Nahen der Pest zu befolgen hat, diese und viele andere Fragen werden einfach zu beantworten sein, wenn der Pestbacillus genau bekannt sein wird; ganz abgesehen sei davon, welche Bedeutung eine bakteriologische Diagnose durch Nachweis der Pestbacillen in klinisch zweifelhaften Erkrankungsfällen für die Prophylaxe haben kann.

Leider sind vorläufig unsere Kenntnisse über die Eigenschaften des Pestbacillus nur sehr lückenhafte. Der eine seiner beiden Entdecker, Kitasato, hat außer einer zwar inhaltreichen, aber kurzen und im Original wenig bekannt gewordenen Publikation in Form einer vorläufigen Mitteilung nichts über seine, in den seither verstrichenen $2^1/_2$ Jahren doch wohl fortgesetzten Untersuchungen bekannt gegeben. Der andere Entdecker des Pestbacillus, Yersin, hat von vornherein die Frage der Serumherstellung zur Heilung und Immunisierung zu eingehender Bearbeitung erwählt. In seinen Abhandlungen so wenig, wie in den anderen bis vor 6 Wochen erschienenen Arbeiten, unter denen sich von deutscher Seite nur eine von Zettnow publizierte befindet, sind für die Prophylaxe der Pest verwertbare Angaben, wenn man die Mitteilungen über die Serumwirkung und einige Notizen über morphologisches und kulturelles Verhalten der Pestbacillen ausnimmt, niedergelegt.

Diese Lücke in unserer Kenntnis des Pestbacillus auszufüllen, dürfte mit eine der Hauptaufgaben der nach Indien entsandten Pestkommission sein. Da aber noch Monate vergehen können, ehe Berichte derselben eingehen werden, so erschien es zweckmäßig, sofort wenigstens einige orientierende Untersuchungen anzustellen. Zumal für Hamburg, als dem der Pesteinschleppung am meisten ausgesetzten deutschen

Hafen, mußten sie von Bedeutung sein. Es wurde mir daher vom hygienischen Institut daselbst der Auftrag, derartige Untersuchungen auszuführen und gleichzeitig durch ein genaues Studium des Pestbacillus die zur Stellung einer Diagnose in verdächtigen Fällen nötige Kenntnis desselben zu erwerben. Im Hamburger hygien. Institut selbst die Untersuchungen vorzunehmen, war nicht angängig, weil dessen provisorische Unterbringung in gemieteten Räumen nicht die Beobachtung aller der Vorsichtsmaßregeln zuließ, die beim Arbeiten mit einem so gefährlichen Organismus, wie der Pestbacillus es ist, zu ergreifen sind. Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Geh. Rat Loeffler in Greifswald war es möglich, in dessen Institut unter Beobachtung aller Kautelen die erforderlichen Versuche anzustellen.

Wenn ich mir erlaube, die Resultate dieser Untersuchungen kurz mitzuteilen, so bewegt mich dazu die Annahme, daß bei der Spärlichkeit der bisherigen Erfahrungen über den Pestbacillus Mitteilungen betreffs seiner Eigenschaften allgemeinerem Interesse begegnen werden. Ich verkenne dabei durchaus nicht, daß meinen Untersuchungen notwendig Mängel anhaften. Die zu ihrer Ausführung verfügbare Zeit betrug nur vier Wochen, ein Zeitraum, der nicht genügen konnte, um alle Untersuchungen, z. B. die über die Lebensdauer der Pestbacillen unter verschiedenen Verhältnissen, zum vollständigen Abschlusse zu führen. Daneben liegt aber naturgemäß auch die Gefahr vor, daß die Versuche, welche hier im Laboratorium mit mehr oder weniger lange Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchteten Kulturen angestellt werden, andere Resultate geben, als mit frischen, eben aus dem Körper des Pestkranken isolierten Bacillenstämmen angestellte. Nun erschien aber im Verlauf und zur zweiten Hälfte nach Abschluß meiner Versuche eine Arbeit von Wilm, der in Hongkong während der Epidemie von 1896 an frischem Kulturmaterial Untersuchungen über die Pest machte. Soweit Wilm gleiche Fragen mit mir bearbeitete, sind die erhaltenen Resultate ähnlich; es ist danach zu erwarten, daß meine übrigen Ergebnisse gleichfalls wenigstens approximativ auch für frische Pestkulturen zutreffen und damit praktische Bedeutung beanspruchen können.

Ich schicke im Folgenden eine Darstellung der Untersuchungen und ihrer Ergebnisse voran und schließe daran in gedrängter Kürze ein paar Bemerkungen über die Diagnose der Pest, ihre Verbreitungsweise und ihre Prophylaxe.

Als Ausgangsmaterial für die Untersuchungen dienten zwei aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin von Herrn Dr. Kolle freundlichst überlassene Kulturen von Pestbacillen. Die eine Kultur gehört einem Bacillenstamme an, der 1894 in der Hongkong-Epidemie von Kitasato isoliert und in den letzten Jahren im Institut für Infektionskrankheiten fortgezüchtet worden ist. Die andere Kultur entstammt einem in London während des Monats Oktober 1896 vorgekommenem Pestfalle.

Beide Stämme wurden in allen Versuchen nebeneinander benutzt. Nur eine Anzahl der Desinfektionsversuche wurden ausschließlich mit der zweiten Kultur vorgenommen und ebenso alle Tierver-

suche, weil erstens nach Angabe des Herrn Dr. Kolle die erstgenannte Kultur nur sehr geringe Virulenz besitzen sollte und weil zweitens auf Wunsch von Herrn Geheimrat Loeffler die Zahl der Tierexperimente möglichst eingeschränkt werden mußte. Bis auf sehr geringe Differenzen in der Resistenz gegen Desinfektionsmittel war das Verhalten beider Kulturen so außerordentlich übereinstimmend, daß füglich von einer getrennten Besprechung der mit beiden erhaltenen Ergebnisse Abstand genommen werden darf.

Bei der Anstellung der Versuche wurden alle erdenklichen Vorsichtsmaßregeln beobachtet. Ein besonderer, unter Verschluß gehaltener Raum wurde für dieselben bestimmt. Das Füttern der Versuchstiere, das Aufspannen und Verbrennen der Kadaver, die Desinfektion der als Käfige dienenden Steinguttöpfe wurde von mir selbst besorgt. Alle benutzten Nährsubstrate, auch die steril gebliebenen, wurden sorgfältig aufgekocht, ehe die sie enthaltenden Gefäße gereinigt wurden. Beim Herstellen mikroskopischer Präparate wurde die abtropfende Farblösung und das zum Abspülen dienende Wasser in Sublimat aufgefangen, das zum Trocknen benutzte Fließpapier verbrannt. Kurz, jede Möglichkeit eines Entschlüpfens lebender Bacillen wurde ausgeschlossen.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der morphologischen und kulturellen Verhältnisse des Pestbacillus.

Bezüglich der Gestaltsverhältnisse konnte die von allen Untersuchern beobachtete Vielgestaltigkeit der Bacillen bestätigt werden. Man findet von kurzen Formen an, deren Längsdurchmesser ungefähr dem auf 1 μ zu beziffernden Querdurchmesser gleicht, alle Uebergänge bis zu großen Bacillen, deren Länge das Vier- bis Fünffache der Breite beträgt. In älteren Kulturen sieht man selbst noch längere Formen, deren Dicke auch etwas größer sein kann, derart, daß man anscheinend fremde Bacillen vor sich hat, während doch eine Fortzüchtung die Reinheit der Kultur ergiebt. Entsprechende Formen fanden sich auch in einer von Herrn Král in Prag freundlichst übersandten Kultur mir unbekannter Herkunft. Die kurzen, fast kokkenförmigen Stäbchen sind am zahlreichsten in Kulturen auf sehr günstigen Nährböden. Man bemerkt z. B. auf Agarkulturen, wenn sie bei 37° wachsen, derartige Stäbchen zahlreich und oft zu vier bis sechs in kurzen Kettchen so hintereinander gelagert, daß ihre Erscheinung an Streptokokkenketten erinnert. In flüssigen Substraten findet man die Bacillen zu noch längeren Ketten, bis zu zehn und zwölf Elementen ausgewachsen. Die einzelnen Bacillen pflegen hier etwa zwei- bis dreimal so lang als dick zu erscheinen und lassen meist eine geringe spindelförmige Aufschwellung in der Mitte erkennen. Auffallend ist an diesen Ketten, daß die Bacillen selten zu mehreren in gerader Reihe hintereinander liegen, sondern daß sie vielfach in scharfem Winkel an den Trennungsstellen gegeneinander abgeknickt sind. Längere Ketten zeigen oft mehrere scharfe Abbiegungen, die man ja zwar bei anderen Bakterien auch wahrnimmt, die aber in Kulturen der Pestbacillen niemals vermißt werden und im Verein mit der Spindelform der einzelnen Bakterien wohl als eine Eigentümlichkeit der Pestbacillen hervorzuheben sind; zu

ihrer Untersuchung eignen sich ungefärbte Präparate besser, als gefärbte.

In alten Kulturen und auf schlechtem Nährboden nimmt man zwischen den Stäbchenformen mit abgerundeten Enden oder statt ihrer abweichende Bacillenformen dar. Es erscheinen elliptische oder runde Gebilde, bisweilen von beträchtlicher Größe, an kleine Hefezellen erinnernd, auch wohl clostridiumartige Gebilde (ohne Spore). Solche, besonders im ungefärbten Präparat monströs erscheinende Formen, nehmen sich ganz eigenartig aus, wenn sie in Bacillenketten zwischen normal geformten Stäbchen auftreten. Schon Yersin hat gleich in seiner ersten Abhandlung solche „renflements en boule“ beschrieben.

Die Pestbacillen sind vollkommen unbeweglich. Wenn Kitasato ihnen „very little movement“ zuerkennt, so hat er sich wohl durch Molekularbewegung täuschen lassen.

Die Färbung der Bacillen gelingt leicht mit allen üblichen Bakterienanilinfarben; bei Anwendung der Gram'schen Methode halten die Bacillen die Färbung nicht fest, sondern tingieren sich in der Kontrastfarbe. Nimmt man die Färbung mit nicht zu stark tingierenden Lösungen vor, so bemerkt man, daß an vielen Exemplaren sich die beiden Pole des Stäbchens stärker färben, als die Mittelpartie, welche dann, ähnlich wie bei den Hühnercholerabacillen, als helle Lücke erscheint. Stärkere Farblösungen, z. B. Karbolfuchsin, ergeben die Lücke nur bei nachfolgender Abspülung mit Alkohol, wie schon Zettnow bemerkt. Uebrigens gelingt es durchaus nicht immer, die Polfärbung zu erzielen, in Kulturen z. B. färben sich die Bacillen oft ganz gleichmäßig.

Die von Kitasato und Yersin beobachtete Bildung von Kapseln seitens der Bacillen kam mir nicht zu Gesicht, auch in den Ausstrichen aus Tierorganen und in Kulturen bei Anwendung der Loeffler'schen Geißelbeize, mittels welcher Zettnow als Kapseln gedeutete Hüllen darstellen konnte, nicht.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Sporenbildung zugewendet. Unter keiner der gewählten Temperaturbedingungen und auf keinem Nährboden konnte Sporenentwickelung, oder auch nur ein Ansatz dazu, wahrgenommen werden.

Die Kultur der Pestbacillen gelingt auf allen gebräuchlichen Nährsubstraten.

Auf der Gelatineplatte bilden sie, bei 22° gezüchtet, schon nach 24—48 Stunden für das unbewaffnete Auge erkennbare, rein weiße oder gelblichweiße Kolonieen, welche in der Tiefe der Gelatine rundlich, an der Oberfläche flach, wenig erhaben erscheinen und selbst da, wo sie unbehindert durch benachbarte Kolonieen sich entwickeln können, nicht viel größer, als gut stecknadelkopfgroß werden. Eine Verflüssigung der Gelatine bewirken sie nicht. Mikroskopisch sind die Kolonieen zuerst grau, bald aber braun gefärbt. Sie besitzen einen Rand und eine mit dem Alter an Stärke zunehmende Körnung, wie man sie bei ähnlichen Kolonieen anderer Bakterien kaum jemals so ausgesprochen sieht; die vorzüglichen Photogramme von Zettnow lassen diese Körnung sehr deutlich erkennen. Oberflächliche Kolonieen

schieben manchmal einen feinen Saum ringsum am Rande vor, ohne sich jemals so weit auszubreiten, wie die Kolonieen der Bacillen aus der Typhusgruppe es thun.

Im Gelatinestrich entsteht eine trockene weiße, etwas ins Gelbliche spielende Auflagerung, die nichts Charakteristisches außer der mikroskopisch wahrnehmbaren starken Körnung zeigt. Im Gelatinestich tritt in der ganzen Ausdehnung des Stiches Wachstum ein, an der Oberfläche bildet sich rings um den Stichkanal eine flache Auflagerung.

Auf Agar bildet der Pestbacillus glasige, kreisrunde Kolonieen, die erst tautropfenartig erscheinen, sich schnell vergrößern und, bei Körpertemperatur gehalten, bereits nach 24—48 Stunden ihre stärkste Ausdehnung, d. h. höchstens Linsengröße erreicht haben. Sie zeigen, wie auch die Gelatinekulturen häufig, leichtes Irisieren der Ränder. Die Kolonieen in der Tiefe des Agars sind scharfrandig, rund, stark gekörnt, bieten aber nichts Charakteristisches. Auf schrägem Agar ausgesät, konfluieren die Kolonieen; die Bakterienmasse ist zäh, etwas fadenziehend. Das Kondenswasser der Agarröhrchen wird ohne Häutchenbildung getrübt.

Yersin hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß manchmal zwischen den einzelnen Kolonieen auf Agar auffallende Größenunterschiede zu bemerken sind; neben klein bleibenden Kolonieen entwickeln sich sehr große. Dieselbe Beobachtung machte Wilm. Ich konnte ähnliche Unterschiede beobachten und wie Wilm feststellen, daß fortgezüchtet die großen Kolonieen wieder große Kolonieen geben, während von kleinen wieder kleine und große Kolonieen aufgingen. In Bezug auf die Richtigkeit der Behauptung Yersin's, die großen Kolonieen enthielten Bacillen von verringerter Virulenz, konnten Nachprüfungen nicht angestellt werden. Ein Unterschied zwischen den Abkömmlingen der großen und kleinen Kolonieen in ihrer Resistenz gegen Karbolsäure war nicht wahrzunehmen.

Glycerinagar leistete als Substrat nicht mehr als Peptonagar.

Loeffler'sches Blutserum, ebenso schräg erstarrte Ascitesflüssigkeit geben einen guten Nährboden ab; doch war das Wachstum auf Serum, trotzdem Kitasato es für das üppigste erklärt, nicht besser als auf Agar.

Auf Kartoffeln entwickelte sich bei 37° ein geringer weißgrauer Rasen. Auf gekochten Rüben blieb das Wachstum sehr mäßig.

Als sehr charakteristisch wird das Wachstum der Bacillen in der Bouillon geschildert. Es soll dem des Strept. pyogenes ähneln; am Grunde der klar bleibenden Bouillonröhrchen bildet sich ein flockiger oder krümeliger Bodensatz, der auch hier und da an den Glaswänden anliegt. Derartiges Wachstum wurde oft, aber nicht immer beobachtet. Nicht selten trat diffuse gleichmäßige Trübung der Röhrchen unter Entwicklung eines flockigen Bodensatzes ein. Der Grund für diese Verschiedenheit scheint wesentlich an der Art der Besäung zu liegen. Ueberträgt man ein Stückchen vom zähen Ueberzug einer Agarkultur oder einen Seidenfaden mit angetrockneten Bacillen in Bouillon, so sinkt das ganze eingebrachte Material zu Boden und von dort aus findet die Vermehrung statt. Schüttelt man die typisch gewachsenen

Kulturen um, so trübt sich die Bouillon in wenigen Stunden diffus und bleibt so. Ein Tropfen solcher diffus getrübten Bouillon in neue ausgesät, giebt in dieser wieder gleichmäßige Trübung. Es handelt sich also einfach um die Art der Verteilung der eingebrachten Bacillen, ob man Streptokokken-ähnliches Wachstum oder diffuse Entwickelung durch die ganze Bouillon erhält. Kolle giebt an, beobachtet zu haben, daß ein Zuckergehalt der Bouillon immer die letztere Art der Entwickelung bedingt; doch habe ich auch in solchem Substrat die andere Wachstumsweise bemerkt. In älteren Bouillonkulturen liegt oft eine dicke Bakterienschleimmasse am Boden, die dort festhaftet und mit dem freien Ende beim Schütteln des Glases sich zopfartig emporwirbeln läßt. Vereinzelt wurde die Bildung eines Deckhäutchens oder eines Schleimringes an der Berührungsstelle von Oberfläche und Glaswand konstatiert.

Als bestes Substrat für die Pestbacillen wird von Yersin und Wilm 2-proz. alkalische Peptonlösung mit 1 Proz. (Wilm) oder 1—2 Proz. (Yersin) Gelatinezusatz empfohlen. Ein besseres Gedeihen der beiden zur Verfügung stehenden Peststämme in diesem Medium gegenüber der gewöhnlichen Nährbouillon aus Pferdefleisch ließ sich nicht feststellen, im Gegenteil mußte eher der Bouillon der Vorzug gegeben werden. Gewöhnliches Peptonwasser gab dieselben Resultate wie das mit Gelatine versetzte.

In Milch schien eine geringe Vermehrung des Bacillus stattzuhaben, ohne daß Gerinnung eintrat. Kolle sah in Milch keine Vermehrung erfolgen, Wilm dagegen Gerinnung zustande kommen.

Ueber sonstige Wachstumsverhältnisse des Pestbacillus wurde Folgendes festgestellt. Die günstigste Wachstumstemperatur ist eine solche von ca. 37° C. Nicht wesentlich schlechter kommt der Bacillus aber bei 22—24° fort. Bei 15° ist das Wachstum verlangsamt, doch ist auf Gelatine immerhin nach 3—4 Tagen die Entwickelung von Kolonieen wahrzunehmen. Selbst bei Temperaturen zwischen 8 und 10° C wurde vom sechsten Tage an auf der Gelatineplatte Wachstum konstatiert, das langsam Fortschritte machte.

Der Bacillus wächst sowohl aërob als anaërob, und zwar bei Abschluß der Luft höchstens unwesentlich langsamer. Gasbildung in zuckerhaltigen Substraten wurde nicht beobachtet. Indol bildete sich in Bouillon- und Peptonwasserkulturen nicht. Lackmusbouillon neutraler Reaktion war bereits nach 24 Stunden durch das Wachstum der Bacillen stark gerötet und blieb während der drei Wochen der Beobachtung rot. Riech- oder Farbstoffentwickelung kam nirgends zur Wahrnehmung. Auch in nicht neutralen Medien kommt der Bacillus fort. Eine Bouillon, die so sauer war, daß sie 10,5 ccm $^1/_{10}$ N.—NaOH auf 100 ccm zur Neutralisation erforderte, war noch ein guter Nährboden.

Ueber die Lebensfähigkeit des Bacillus in Kulturen ist nur so viel zu sagen, daß die Abimpfung von 5—6 Wochen alten Agar- und Gelatinekulturen sofort und reichlich anschlug.

Gehen wir zur Frage der Tierpathogenität über, so sollen die Pestbacillen bekanntlich für alle kleineren Versuchstiere, Tauben ausgenommen, pathogen sein und sie in wenigen Tagen unter dem

Bilde einer Septikämie mit starker Reaktion an der Impfstelle töten.

Es wurden sieben Tiere mit folgendem Erfolg geimpft, alle von Kultur II:

Meerschw.	subkutan — Serumkultur	† nach 8 Tagen
„	intraperit. — 0,5 ccm Bouillonkultur	† nach 3 Tagen
„	intraperit. — Agarkulturaufschwemmung	† nach 4 Tagen
Hausmaus	subkutan — Serumkultur	† nach 4 Tagen
Feldmaus		überlebt
Hausmaus	subkutan — Agarkultur	† nach 3 Tagen
Feldmaus		† nach 6 Tagen

Alle Tiere, bis auf eine Feldmaus, gingen ein, und zwar etwas langsamer, als es nach den Angaben von Yersin und Wilm bei Verimpfung frischer Kulturen der Fall ist, trotzdem sehr beträchtliche Kulturdosen zur Infektion verwendet wurden. Die Virulenz der Kultur war also fraglos herabgesetzt. Besonders schien sie für Feldmäuse gering zu sein. Eine Feldmaus blieb am Leben, die andere starb 3 Tage später, als die mit gleicher Menge geimpfte Hausmaus. Das kann wohl an einer größeren natürlichen Resistenz der Feldmäuse, aber auch daran liegen, daß die Kultur wiederholt den Organismus von Hausmäusen passiert hatte und für diese besser in ihrer Virulenz adaptiert war. Nach den Angaben von Yersin, Calmette und Borrel gelingt es leicht, durch wiederholtes Passierenlassen der Bacillen durch den Körper von Exemplaren derselben Tierspecies für diese letztere sie virulenter zu machen, während sie gleichzeitig für andere Tierspecies nicht virulenter werden. Jedenfalls hat der Tierversuch ergeben, daß auch Feldmäuse pestempfänglich sind, also Pestverbreiter werden können.

Die intraperitoneal geimpften Meerschweinchen erlagen schneller, als das subkutan infizierte.

Versuche zu einer Infektion von Tieren per os wurden nicht gemacht. Damit sie gelingen, muß die Kultur nach den vorliegenden Angaben stark virulent sein, eine Bedingung, welche die zur Verfügung stehende Kultur nicht erfüllte.

Die geimpften Tiere ließen bis zum letzten oder vorletzten Tage vor ihrem Tode Symptome einer Erkrankung nicht erkennen, dann wurden sie weniger lebhaft und saßen zusammengekauert in einer Ecke. Die Haare sträubten sich, die Augen wurden trübe, die Atmung beschleunigt. Die Freßlust nahm ab. Unter zunehmender Benommenheit der Tiere, die schließlich auf äußere Reize nicht mehr reagierten, trat der Tod ein, ohne daß vorausgehende Krämpfe, wie Yersin und Wilm sie beschrieben, beobachtet werden konnten.

Bei der Sektion ergab sich bei allen subkutan geimpften Tieren an der Impfstelle ein ausgedehntes gallertiges, manchmal mit Fibrinfäden durchsetztes Exsudat, das hin und wieder leicht blutig gefärbt war, wenig Eiterzellen, aber zahllose Pestbacillen enthielt. Bei den intraperitoneal infizierten Meerschweinchen fand sich eine sehr reichliche Eiteransammlung in der Bauchhöhle, deren sämtliche Organe, namentlich Darm, Uterus und Nebennieren stark injiziert und mit einzelnen Hämorrhagieen durchsetzt waren. Der Eiter war dick, zäh,

fadenziehend, von graugrüner Farbe und geruchlos. Er enthielt massenhaft Eiterkörperchen und Pestbacillen.

Bei den subkutan geimpften Tieren waren die nächst der Impfstelle gelegenen Drüsen geschwollen und gerötet, die ferner gelegenen nicht oder in geringerem Grade affiziert. Stark war die Lymphdrüsenschwellung bei dem Meerschweinchen, das 8 Tage nach subkutaner Impfung erlag. Eine eitrige Schmelzung entzündeter Drüsen wurde aber nur einmal, nämlich bei der nach 6 Tagen eingehenden Feldmaus beobachtet; der weiße rahmige Eiter der auf mehr als Erbsengröße geschwollenen Drüsen enthielt massenhaft Bacillen, Ausstriche glichen ganz den Bildern, welche Präparate aus vereiterten menschlichen Pestbubonen geben. In den geschwollenen, aber nicht vereiterten Drüsen der anderen Tiere fanden sich zwar immer Bacillen, aber nur in mäßiger Menge, vor.

An Veränderungen der inneren Organe wurden außer den schon erwähnten, bei intraperitonealer Impfung eintretenden, beobachtet: Geringe Vergrößerung von Leber und Milz, in beiden Organen fast stets kleine gelbgraue, höchstens miliare Herdchen in großer Anzahl. Sonst fiel nur der Blutreichtum der Lungen und die dunkle braunrote Färbung des Herzblutes auf.

Die Pestbacillen fanden sich außer am Orte der Infektion auch septikämisch durch den ganzen Körper verbreitet. Meist waren sie aber wenig zahlreich im Blute vorhanden, höchstens zu einigen Exemplaren pro Gesichtsfeld. Innerhalb von Leukocyten wurden sie nur ausnahmsweise gesehen. Ihrer Gestalt nach glichen sie den in Reinkulturen und den in Gewebsausstrichen pesterlegener Menschen gesehenen Organismen; ihre Züchtung gelang stets mit Leichtigkeit und sofort in Reinkultur.

Des weiteren wurde die Widerstandsfähigkeit der Pestbacillen gegen Austrocknung untersucht. In dieser Hinsicht lagen bereits Versuche von Kitasato vor. Derselbe trocknete Buboneneiter vom Menschen an Deckgläschen und bewahrte diese bei 28—30° C auf. Aussaat in Bouillon gab nach 1—36 Stunden Wachstum, nach länger als 4 Tagen nicht mehr. Beim Experimentieren mit Serumkulturen erhielt er sehr ähnliche Resultate. Wilm, dessen Angaben erst nach Abschluß der Versuche bekannt wurden, trocknete Reinkulturen auf Deckgläschen an und hielt sie bei 29—31°. Nach $4^1/_2$ Tagen ergab Aussaat in Bouillon kein Wachstum mehr. „Im Exsikkator zeigte sich der Bacillus unter denselben Verhältnissen nach 3 Stunden nicht mehr lebensfähig.“

In den eigenen Versuchen wurden Reinkulturen (Bouillon-, Agar-, Serumkulturen) oder pestbacillenhaltiger Eiter aus der Bauchhöhle von Meerschweinchen an verschiedenen Objekten und zwar an Deckgläschen, Seiden-, Baumwoll-, Wollfäden, Leinwandfetzen, Stücken von Rindshäuten und an steriler Erde angetrocknet. Auch wurden Organteilchen pesterlegener Tiere, Leber und Milz, in etwa erbsengroßen Stücken eingetrocknet. In regelmäßiger Folge wurden täglich Aussaaten der betreffenden Materialien vorgenommen.

Es ergab sich bei diesen Versuchen zunächst, daß die Art der Austrocknung von Bedeutung für die Lebensdauer der Pestbacillen

war. Erfolgte die Trocknung bei Temperaturen von ca. 35° im Brutschrank oder von ca. 20° im Exsikkator über Schwefelsäure, die Aufbewahrung bei 16—20° im Zimmer an lichtgeschütztem Platze, so waren die Bacillen bisweilen schon nach 2, spätestens nach 3 Tagen zu Grunde gegangen, einerlei an welchem Materiale sie angetrocknet worden waren. (Mit Organstückchen und Hautfetzen sind derartige Versuche nicht gemacht worden.) Ging die Trocknung aber im Zimmer bei 16—20° an dunklem Orte vor sich, so blieben die Bacillen viel länger am Leben, und zwar hing ihre Lebensdauer ab von der Beschaffenheit des Materials, an dem sie angetrocknet worden waren. An Deckgläschen blieben sie 6—9 Tage (Eiter und Kulturen) am Leben, nur einmal in vier Versuchsreihen waren selbst nach 14 Tagen noch lebendige Bacillen nachweisbar, später aber nicht mehr. An Fäden verschiedener Art, Leinenstückchen und in Organteilchen eingetrocknet, waren die Bacillen aber noch nach 30 Tagen lebendig; ob noch länger, konnte nicht geprüft werden, da die Versuche abgebrochen werden mußten. Der Umstand, daß man in den letzten Tagen an den ruhig in der Bouillon liegenden ausgesäten Fäden hier und da von einander isolierte Bakterienschleimhäufchen statt des anfangs, in den früheren Versuchstagen, sich bildenden Bacillenrasens aufschießen sah, scheint darauf hinzudeuten, daß die Zahl der lebensfähigen Bacillen in starker Abnahme begriffen war; wann sie auf Null herabsinken wird, muß dahingestellt bleiben.

Aus den Versuchen geht hervor, daß forciertes Austrocknen unter Anwendung von Temperaturen über 30° oder lebhaft wasserentziehender Medien wie konzentrierter Schwefelsäure den Pestbacillus stark schädigt und bald seiner Lebensfähigkeit beraubt. Langsames Eintrocknen bei niederer Temperatur schadet weniger. Aber selbst bei gewöhnlicher Raumtemperatur beeinträchtigt ihn schnelles Austrocknen, wie es am Deckgläschen erfolgt, wesentlich stärker als das langsame Eintrocknen an Geweben und in Organteilchen. Es sei dabei erwähnt, daß Fäden, Leinen- und Körpergewebe stets in den ersten Tagen nach der Infektion zwecks schnellerer Trocknung mehrfach umgelegt wurden und auch nach höchstens 24—48 Stunden vollkommen trocken erschienen.

Die erhaltenen Zahlen geben mit denen Kitasato's und Wilm's verglichen, befriedigende Uebereinstimmung. Die beiden Autoren, welche in dem heißen Klima von Hongkong arbeiteten, haben die Trockenproben bei 28—31° konserviert und dabei Ziffern für die Lebensdauer der Bacillen erhalten, die (bis zu 4 und $4^1/_2$ Tagen) nur um wenig höher sind, als die von mir nach Trocknung der Materialien bei 35° beobachteten.

Wilm sah die Bacillen im Exsikkator schon nach wenigen Stunden untergehen; ganz so deletär war der hier beobachtete Einfluß der Exsikkatortrocknung zwar nicht, aber doch ganz unverkennbar vorhanden. Der Nachweis, daß die Bacillen, bei 16—20° eingetrocknet, länger lebensfähig bleiben, als nach den bisherigen Angaben zu erwarten war, lehrt, daß wir in unserem Klima wenigstens eine schnelle Zerstörung der Pestbacillen durch Austrocknung in Gewebsstoffen u. s. w. nicht erwarten dürfen.

An frischen Häuten, deren Einfuhr aus pestverseuchten Häfen verboten ist, angetrocknet, konnten die Bacillen bis zum zehnten Tage entdeckt werden. Diese Versuche sind nicht ganz einwandfrei; da eine Sterilisierung der Hautfetzen vor der Infektion durch Waschen und achttägige Aether-Alkoholbehandlung nicht erzielt worden war. Es ist denkbar, daß noch nach dem zehnten Tage lebende Pestbacillen vorhanden waren, die aber abgeschwächt waren, im Wachstum hinter den anderen Organismen zurückblieben und deshalb nicht nachweisbar waren.

Ueber die Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Pestbacillen wurden, trotzdem die Jahreszeit ungünstig war, einige Versuche angestellt.

Fein verteilte Bacillen aus Bouillonkultur auf Deckgläschen gebracht, waren bereits nach einer Stunde Besonnung bei Temperatursteigerung auf 30° abgestorben. Dunkel gehaltene Kontrollgläschen gaben nach 24 Stunden Wachstum. Dickere Ausstriche von Agarkulturen vertrugen $3^1/_2$-stündige Besonnung bei 30°. Als in einem Versuche die Gläschen am nächsten Tage wieder exponiert werden konnten, war nach weiteren 4 Stunden Besonnung Abtötung erfolgt. Es erhellt aus diesen Versuchen, daß auch die Sonne unseres Klimas die Pestbacillen vernichten kann, wozu sie dieselben aber natürlich länger oder in weniger geschützter, mehr isolierter Lage treffen muß als die südlichere Sonne. In Hongkong sah Kitasato die Bacillen in Buboneneiter an Deckgläschen eingetrocknet nach 3—4-stündiger Besonnung, Wilm sie in Reinkulturen an Deckgläschen nach 4-stündiger Belichtung durch die Sonne zu Grunde gehen.

Versuche über die Widerstandsfähigkeit der Pestbacillen gegen trockene Hitze liegen noch nicht vor. Eigene Versuche ergaben, daß bei 100° in einer Stunde die an Deckgläschen angetrockneten Bacillenmassen aus Agarkulturen zu Grunde gegangen waren. Eine halbe Stunde Erhitzen auf 75° genügte nicht, eine Stunde Erhitzen auf 75° nicht immer zur Vernichtung der Bacillen. Einstündiges Erhitzen auf 50° tötete die Bacillen nicht ab.

Hinsichtlich der Resistenz gegen feuchte Hitze sind schon von mehreren Autoren Angaben gemacht worden. Kitasato bemerkt, daß Bouillonkulturen bei 30 Minuten langem Erhitzen auf 80° und in wenigen Minuten bei 100° getötet waren. Yersin, Calmette und Borrel sterilisieren Bacillenaufschwemmungen für Immunisierungszwecke durch einstündiges Erwärmen auf 58°. Wilm citiert als das Ergebnis von Versuchen (eigenen?), daß Reinkulturen durch eine Temperatur von 58° in einer Stunde, von 80° in 20 Minuten, von 100° in 10 Minuten vernichtet werden. Die letzte Zahl ist auffallend hoch, wenn man bedenkt, daß Milzbrandsporen im Durchschnitt 3—5 Minuten lang 100gradigen Dampf ertragen können und stellt wohl nicht die Minimalzahl dar. Wahrscheinlich sind die Versuche mit größeren Kulturmengen, die sich erst langsam im Dampfe auf 100° erwärmten, angestellt worden. Ebenso ist einstündiges Erwärmen auf 58° wohl nicht als die Minimalgrenze für die Einwirkungsdauer dieser Temperatur zur Erreichung der Abtötung anzusehen, weil sonst Yersin und seine Mitarbeiter länger ihre zur Immuni-

sierung bestimmten Kulturen auf diese Temperatur erhitzt haben würden, um sicher zu sein, daß auch der letzte Keim darin abgetötet war.

Demgemäß fallen auch die in eigenen Versuchen erhaltenen Grenzzahlen etwas niedriger aus; sie lassen sich in folgender Reihe zusammenstellen:

Bei	100°	(Dampf) nach	1	Min.	Abtötung
„	80°	„	5	„	„
„	70°	„	10	„	„
„	60°	„ mehr als	10	„	„
„	50°	„	30	„	bald Abtötung, bald nicht
„	50°	„	60	„	Abtötung

Beide Stämme gaben identische Resultate. Die Versuchsanordnung war derart, daß gut entwickelte Bouillonkulturen in Kapillaren aufgesaugt und darin in ein auf die gewünschte Temperatur erhitztes Wasserbad oder in den Dampfstrom gebracht wurden. Die Kapillaren und ihr Inhalt nehmen augenblicklich die Temperatur des umgebenden Mediums an. Zur Aussaat wurden die Kapillaren mit Sublimat, Alkohol und Aether äußerlich desinfiziert, in Bouillonröhrchen geworfen und zersplittert. Versuche mit Erhitzen von Bouillonkulturen in Reagenzröhrchen gaben ganz analoge Resultate.

Agarkulturen, Kartoffel-, Milch- und andere Kulturen hatten nach 5 Minuten Aufenthalt im strömenden Dampfe stets ihre Lebensfähigkeit eingebüßt.

Von chemischen Stoffen, welche als Desinfektionsmittel Verwendung finden, wurden Karbolsäure, Karbolschwefelsäure und Lysol, Sublimat, Kalkmilch und Chlorkalk, Formalin und arsenigsaures Natron, letzteres aus besonderen Gründen, bezüglich ihrer Einwirkung auf die Pestbacillen Versuchen unterworfen. Die Anordnung der Experimente war verschieden. Teils wurden gut entwickelte Kulturen auf schrägem Agar geprüft, welche, mit dem Desinfektionsmittel begossen, bestimmte Zeit mit ihm in Berührung blieben. Nach Abgießen des Desinfektionsmittels wurde eine Oese Kulturbelag von der am dichtesten entwickelten Partie in reichlicher Menge Bouillon ausgesät. Zur Kontrolle auf etwaige hemmende Wirkung der dabei mitübertragenen Menge des Desinfektionsmittels erhielt eine gleiche Menge Bouillon Zusatz von 5 gleich großen Oesen des Desinfektionsmittels in der angewandten Konzentration; in diesen Kontrollen trat stets Wachstum ein. Zum Teil wurden Deckgläschen mit frisch in dicker Schicht angetrocknetem Eiter oder Agarkulturmaterial in das zu prüfende Mittel gebracht, nach verschiedener Zeit herausgenommen, in sterilem Wasser abgespült und in Bouillon ausgesät. Stets wurde darauf Acht gegeben, daß die aufgetragene Eiter- oder Kulturschicht sich nicht losgelöst hatte. Bei mehreren Desinfektionsmitteln wurden noch andere der üblichen Prüfungsmethoden angewendet, bei einigen wurde auch die zur Entwickelungshemmung genügende Konzentration festgestellt. War nach 24stündiger Einwirkung Abtötung nicht erfolgt, so wurde der Versuch abgebrochen, weil Konzentrationen und Mittel, welche bis dahin nicht gewirkt haben, praktisch unbrauchbar sein dürften.

Mit Karbolsäure hat Kitasato schon Versuche angestellt. Er versetzte 2—3-tägige Bouillonkulturen mit $^1/_2$, $^3/_4$, 1 Proz. Karbolsäure. $^1/_2$ und $^3/_4$ Proz. gaben nach 1 Stunde Wachstum, nach 2 Stunden nicht mehr. 1 Proz. nach 1 Stunde gab Abtötung. Wilm sah 5-proz. Karbolsäure nach 5 Minuten Reinkulturen an Seidenfäden vernichten. Eigene Versuche lieferten folgende Werte: 1-proz. Karbolsäure: Agarkulturen nach 6 Stunden lebensfähig, nach 24 Stunden bald abgestorben, bald nicht, nach 48 Stunden vernichtet. Deckgläschen mit Eiter und Agarkulturausstrichen nach 1 Stunde lebensfähig, nach 2 Stunden abgetötet. 5-proz. Karbolsäure: Agarkulturen nach 10 Minuten, Bacillen aus Agarkulturaufschwemmung an Deckgläschen nach 5 Minuten abgetötet. — Diese Zahlen scheinen zu den von Wilm gefundenen zu stimmen. Kitasato fand größere Empfindlichkeit der Pestbacillen, weil er an fein verteilten Organismen in Bouillonkulturen experimentierte.

Karbolschwefelsäure, deren Wirkung auf Pestbacillen noch nicht erprobt war, wurde durch Mischen von roher Schwefelsäure und roher Karbolsäure ää unter Einstellen in ein Kühlgefäß hergestellt. 1-proz. Lösung tötete Agarkulturen in 10 Minuten, Pestbacillen, in Eiter an Deckgläschen angetrocknet, in 2 Minuten ab. 0,2-proz. Lösung vernichtete Agarkulturen in 10 Minuten noch nicht, aber in 30 Minuten.

Ueber die Wirkung des Lysols sind in der Litteratur Angaben nicht vorhanden. 1-proz. Lösung vernichtete Agarkulturen in 30 Minuten, Pestbacillen in Eiter auf Deckgläschen in 5 Minuten. 0,2-proz. Lösung tötete Agarkulturen noch nicht sicher in 24 Stunden ab. Der Unterschied in der Wirkung beider Konzentrationen ist kolossal, aber durch 2 Versuchsreihen bestätigt worden.

Mit Kreolin wurde von mir nicht gearbeitet. Wilm giebt an, daß 5-proz. Lösung Pestbacillen, in Reinkulturen an Seidenfäden angetrocknet, in 5 Minuten vernichtet.

Sublimat ist von anderer Seite noch nicht erprobt worden. Es zeigte sich, daß 0,1-proz. Lösung Agarkulturen in 10 Minuten, Pestbacillen, in Eiter an Deckgläschen angetrocknet, in 2 Minuten abtötete. 0,02-proz. Lösung vernichtete Agarkulturen innerhalb 1 Stunde.

Die gleichen Konzentrationen mit Zusatz von 0,5 Proz. Kochsalz gaben keine stärkere Wirkung. Entwickelung fand noch statt in Bouillon mit einem Zusatz von Sublimat 1 auf 100000 Teile Bouillon; bei 1 : 50000 blieb dieselbe aus.

Mit Kalkmilch hat Kitasato, wie es scheint an Bouillonkulturen, experimentiert. Er fand bei 1 Proz. und 2 Stunden Abtötung, $^1/_2$ Proz. und 2 Stunden spärliches Wachstum, 3 Stunden Abtötung. Eigene Versuche ergaben folgende Werte: Bouillonkulturen, so stark mit 20-proz. Kalkmilch versetzt, daß die Mischung 1 Proz. Kalkmilch enthielt, waren nach 1 Stunde nicht, jedoch nach 2 Stunden zu Grunde gegangen. Agarkulturen, mit gesättigtem Kalkwasser übergossen (0,13 Proz. $Ca(OH)_2$), hatten nach 1 Stunde ihre Entwickelungsfähigkeit verloren, unter Einwirkung 50-proz. Kalk-

wassers (0,06 Proz. $Ca(OH)_2$) aber selbst nach 24 Stunden noch nicht. An Deckgläschen in Eiter eingetrocknete Pestbacillen wurden von Kalkwasser mit 0,09 Proz. $Ca(OH)_2$-Gehalt nach 2 Stunden noch nicht, aber nach 24 Stunden abgetötet. — Ein Vergleich zeigt, daß die für Bouillonkulturen erhaltenen Zahlen mit denen Kitasato's ungefähr übereinstimmen. Reinkulturmaterial an Seidenfäden angetrocknet ist Wilm zufolge nach 10 Minuten in 5-proz. Kalkmilch abgestorben.

Chlorkalk vernichtete in 1-proz. Lösung Agarkulturen in 30 Minuten, Bacillen in Pesteiter an Deckgläschen in 5 Minuten; in 0,2-proz. Lösung Agarkulturen in 2 Stunden.

Einige Versuche mit Formalin gaben nicht besonders günstige Resultate. Eine Bouillonkultur, mit 0,44 Proz. Formaldehyd (d. h. 1,1 Proz. Formalin) versetzt, enthielt nach 3 Stunden keine lebenden Bacillen mehr; bei 0,22 Proz. Formaldehydgehalt waren die Bacillen nach 3 Stunden noch lebendig. — Wurden auf den in das Röhrchen schauenden Teil des Wattebausches von Agarkulturen 3 Tropfen Formalin gegossen, so waren bei luftdichtem Abschluß die Bacillen nach 3 und 17 Stunden noch entwickelungsfähig, nach 48 Stunden nicht mehr. — In eine Flasche von 2 Liter Inhalt wurden 0,8 ccm Formaldehyd gebracht (2 ccm Formalin, Flasche leicht angewärmt) unter luftdichtem Abschluß der Flasche. In dieser aufgehängte Deckgläschen mit Pesteiter enthielten nach 2 Stunden noch lebende Bacillen, nicht mehr nach 24 Stunden.

Mit arsenigsaurem Natron wurden deshalb Versuche gemacht, weil Lösungen dieser Substanz zur „Arsenizierung" der frischen Rindshäute in Indien Verwendung finden, um Insektenfraß an denselben zu verhüten. Es war von Interesse, zu wissen, ob neben der Trocknung und Besonnung der Häute auch das Behandeln mit arsenigsaurem Natron zur Vernichtung etwa an ihnen haftender Pestbacillen mitwirken kann. Die Konzentration der zur Arsenizierung benutzten Lösungen ist unbekannt; sie werden durch Verdünnen einer ca. 4-proz. Stammlösung hergestellt, wie ein Hamburger Sachverständiger, der solche Lösungen exportiert, mitteilte. Jedenfalls werden wohl nicht stärkere, als höchstens 1-proz. Lösungen gebraucht. — Bouillonkulturen mit Zusatz von 1 Proz. waren nach 1 Stunde abgetötet, solche mit Zusatz von 0,1 Proz. nach 2 Stunden noch nicht. Deckgläschen mit Pesteiter waren nach 1 Stunde Einwirkung 0,5-proz. Lösung noch bacillenhaltig, nach 25 Stunden langem Liegen frei von entwickelungsfähigen Bacillen. Agarkulturen waren von 0,5-proz. Lösung nach 25 Stunden noch nicht sterilisiert. Da die Häute nur kurz in die Lösung eingetaucht werden, ist eine Einwirkung des Desinficienz auf die Bacillen nicht zu erwarten.

Eine letzte Versuchsreihe endlich beschäftigte sich mit dem Studium der Lebensdauer des Pestbacillus in Wasser. Die Resultate Wilm's wurden erst nach Abschluß der Untersuchungen bekannt. Er fand Pestbacillen in destilliertem Wasser 20 Tage lang, in Leitungs- und Brunnenwasser (200 ccm + $^1/_2$ Agarkultur) 16 Tage lang, in Seewasser (bei gleichem Zusatz) 6 Tage lang nachweisbar. — In eigenen Versuchen wurden steriles destilliertes Wasser, steriles Leitungswasser und nicht sterilisiertes Leitungswasser mit Pestbacillen,

und zwar zu je 50 ccm mit einer Oese Agarkultur versetzt. Prüfungen durch Aussaat von je 1 ccm nach 10 und 20 Tagen ergaben, daß die Pestbacillen noch nachweisbar waren. Ueber 20 Tage hinaus die Prüfung fortzusetzen, war wegen des nötigen Abschlusses der Arbeiten nicht möglich. Das nicht sterilisierte Greifswalder Leitungswasser, welches mit in diesen Versuchen benutzt wurde, führt etwa 30 Keime pro Kubikcentimenter. Wie Kontrollversuche zeigten, fehlten darin Bakterien, mit welchen die Pestbacillen hätten verwechselt werden können. Da die Pestbacillen reichlich eingeführt wurden, so war für sie die Konkurrenz mit den wenig zahlreichen Wasserbakterien wohl nicht schwer. Bakterienreichere Wässer mit Pestbacillen zu versetzen, wurde unterlassen, weil die Schwierigkeiten der Herauszüchtung der Bakterien zu bedeutend schienen und weil eine Identifizierung etwaiger als Pestbacillen angesprochener Mikroorganismen durch den Tierversuch notwendig gewesen sein würde, die Infektion weiterer Versuchstiere aber wegen der Gefahr einer Pestverbreitung vermieden werden sollte.

Soviel in kurzen Worten über die Resultate meiner Untersuchungen. Sind dieselben auch notwendig wegen der kurzen für ihre Erarbeitung verfügbaren Zeit unvollständig geblieben und werden sie durch eingehendere Untersuchungen, zumal an frischen Kulturen, manche Modifikationen erfahren, so lassen sie doch, zusammengehalten mit dem schon früher Bekannten und letzthin von Kolle und Wilm über den Pestbacillus Publizierten, manche Schlüsse für die Beurteilung der drei oben gekennzeichneten Gesichtspunkte zu; sie sind verwertbar für die bakteriologische Diagnose, für die Kenntnis der Verbreitungsweise der Pest und für die Maßnahmen zu ihrer Verhütung.

Zur Vermeidung einer Pesteinschleppung ist eine sichere Diagnose verdächtiger Fälle unerläßlich. Ausgebildete typische Pesterkrankungen scheinen nun zwar klinisch unschwer richtig erkennbar zu sein. Vielfachen Beobachtungen zufolge verlaufen aber gerade die ersten Fälle von Epidemieen entweder so foudroyant, daß sich die charakteristischen Drüsenerkrankungen infolge des schnell eintretenden Todes gar nicht entwickeln, oder so milde, daß die wochenlang sich hinziehenden Erkrankungen gar nicht als Pest imponieren. Hier tritt die bakteriologische Diagnose, die zur größeren Sicherheit natürlich auch in klinisch ausgesprochenen Pestfällen Anwendung finden wird, in ihr Recht.

Nach den Angaben in der Litteratur (Kitasato, Yersin, Wilm) sind bei Pestkranken ziemlich regelmäßig Pestbacillen im Blute vorhanden, ebenso wie sie sich bei jedem pestinfizierten Tiere im Blute finden. Das Blut wird also das geeignete Material sein, in dem man auf Pestbacillen fahndet, während andere Gewebsteile, z. B. Buboneneiter, schon weil er nicht immer gebildet wird und Körperexkrete, wie Faeces, die nach Wilm oft Pestbacillen enthalten, wegen der Inkonstanz des Vorhandenseins der Bacillen, wegen der Schwierigkeit ihrer Identifizierung u. s. w. seltener oder nur beiläufig Untersuchungsobjekte abgeben werden. Nur der Harn kommt noch in Frage, worüber weiter unten. Interessant ist die Mitteilung

Kitasato's, daß bei Rekonvalescenten noch 3—4 Wochen nach Ablauf der Infektion Pestbacillen im Blute zu finden sind; es besteht demnach einmal die Möglichkeit, aus dem Blutbefund selbst eine abgelaufene Pesterkrankung noch zu diagnostizieren und zweitens die Gefahr, daß auch Pestrekonvalescenten noch selbst nach Desinfektion ihres äußeren Menschen zur Seuchenverbreitung beitragen können. Angaben Wilm's, auch über das Vorkommen der Bacillen im Harne, sprechen in gleichem Sinne.

Nun sind bei der Blutuntersuchung auf Pestbacillen zwei Punkte zu berücksichtigen, die praktische Bedeutung haben. Ad 1: Die Bacillen können im Blute außerordentlich spärlich vorkommen. Ad 2: Sie können mit anderen Bakterien, besonders Streptokokken und umgekehrt diese mit ihnen, verwechselt werden.

Daß die Bacillen manchmal sehr vereinzelt im Blute Pestkranker vorkommen, wird von allen Untersuchern betont. Eine größere Gruppe von ca. 60 Bacillen sah Zettnow z. B. in Präparaten Kitasato's nur einmal. Dieser selbst fand in 28 Fällen dreimal Pestbacillen nicht vor, zwei andere angebliche Pestfälle, in denen er sie vermißte, stellten sich später als andersartige Erkrankungen heraus, ein Beweis, daß in Epidemiezeiten nicht jede Erkrankung Pest ist, die zunächst als solche erscheint. Trotzdem genügte Yersin in den ersten Fällen, welche er der Serumbehandlung unterwarf, die einfache mikroskopische Blutuntersuchung zur bakteriologischen Diagnose, auch Wilm empfiehlt sie, obwohl sie nur in 77 Proz. der Fälle positive Resultate gab, und wir dürfen annehmen, daß fast immer diese Methode zum Ziele führen wird, wenn man nur eine größere Zahl von Präparaten, sagen wir mindestens zehn, auf das Vorhandensein der Bacillen untersucht. Eine Kontrastfärbung der Bacillen, durch die sie leichter auffindbar würden, ist leider nicht bekannt, da sie der Gram'schen Färbung nicht zugänglich sind.

Um nun aber auch für diejenigen denkbaren Fälle sicher gestellt zu sein, in welchen die Bacillen zu spärlich im Blute vorhanden sind, als daß sie selbst bei sorgfältigem Durchmustern vieler Präparate gefunden werden könnten, werden wir allemal der mikroskopischen Blutuntersuchung auch noch die kulturelle folgen lassen, weil sie die Verarbeitung größerer Blutmengen als jene erlaubt und damit die Chancen für das Auffinden der Bacillen erhöht. Wilm erreichte durch sie in 81 Proz. aller Pestfälle positive Befunde.

Zu demselben Resultate führt die Ueberlegung des Umstandes, daß Pestbacillen in Präparaten mit anderen Bakterien zu verwechseln sein können. Hätte man die Pestbacillen im Blute immer in ausgesprochener Stäbchenform, 2—3 mal so lang als breit, mit abgerundeten Enden und mit zentraler Lücke färbbar vor sich, so würde man aus dem mikroskopischen Befunde sofort Pest diagnostizieren können, denn ihnen ähnliche pathogene Bakterien sind sonst im menschlichen Blute bei keiner anderen Affektion gefunden worden. Aber die Pestbacillen zeigen im Blute oft kurze kokkenartige Formen, liegen in streptokokkenähnlichen Kettchen hintereinander, kommen auch mit Streptokokken vermengt im Blute vor (Aoyama) und können mit ihnen, speziell wenn sie vereinzelt erscheinen, leicht verwechselt werden. Streptokokken sind aber bei verschiedenen Affek-

tionen im Blute gefunden worden. Es ist wohl denkbar, daß schwere Streptokokkenseptikämieen bei der bakteriologischen Untersuchung foudroyante Pestfälle vortäuschen können. Hier wird man sich durch Anwendung der Gram'schen Färbung, welche die Streptokokken, nicht aber die Pestbacillen annehmen, helfen. Da aber auch andere unbekannte Mikroorganismen Irrtümer veranlassen können, so ist es von diesem Gesichtspunkte aus ebenfalls nötig, daß eine kulturelle Blutuntersuchung die mikroskopische kontroliert.

Ueber die Möglichkeit eines Hineintragens pestähnlicher Bakterien von der Haut des Kranken in die Blutpräparate zu sprechen, ist unnötig. Durch die Wahl einer geeigneten Blutentnahmestelle (Ohrläppchen, nicht Finger) und gründliche Reinigung derselben vor der Entnahme ist diese Verunreinigung zu vermeiden.

Die Blutkulturen sind auf Medien anzulegen, welche erstens eine möglichst schnelle Entwickelung des Pestbacillus zwecks Beschleunigung der Diagnose und zweitens ein möglichst charakteristisches Wachstum behufs leichter Erkennung geben. Beide Bedingungen sind schwer miteinander zu vereinigen. Die Kolonieen auf Gelatine zeichnen sich aus durch ihre eigenartige starke Körnung, brauchen aber zu lange Zeit zu ihrer charakteristischen Entwickelung. Es wird am besten sein, Agarkulturen anzulegen und bei 37° zu bebrüten. Obwohl auf diesem Substrat das Wachstum wenig Charakteristisches hat, so unterscheiden sich doch die Kolonieen bald z. B. von Streptokokkenkolonieen und entwickeln sich ferner sehr schnell. Daneben würden Bouillonkulturen herzustellen sein. In Bouillon kann eine große Menge Blut ohne Schwierigkeit ausgesät werden. Die Bacillen vermehren sich bei 37° schnell und bilden Ketten, welche durch die Form der einzelnen Glieder, die scharfen Abbiegungen und die Unbeweglichkeit zwar nicht von allen anderen Mikroorganismen leicht zu unterscheiden sind, denn es giebt ähnlich sich verhaltende Saprophyten, aber doch einigermaßen charakteristisch für die Pestbacillen sind. Eine bipolare Färbung der Bacillen ist nicht immer zu erwarten.

Mit dem gewonnenen Kulturmaterial auf Agar oder in Bouillon sind sofort Tierversuche anzustellen. Subkutane Impfungen an Mäusen, intraperitoneale an Meerschweinchen mit soviel Kulturmaterial, als an einer Nadelspitze hängen bleibt (Kolle), können in einem oder wenigen Tagen ein Resultat haben. Wegen ihrer geringen Empfänglichkeit für etwa mit vorhandene Streptokokken werden sich hervorragend Meerschweinchen zu solchen Impfungen eignen. Sollte nach Analogie anderer septikämischer Infektionen der Tierkörper als Reinkulturapparat dienen können, worüber noch Erfahrungen fehlen, was aber sehr wahrscheinlich anzunehmen ist, so könnte man getrost mit unreinen Kulturen impfen.

Außer der Herstellung von Präparaten und Kulturen nebst Impfung mit den letzteren empfiehlt es sich, Tiere direkt mit größeren Mengen von Blut zu infizieren. Auf einen Erfolg wird man bei Anwesenheit auch nur weniger Bacillen rechnen können, da anscheinend sehr geringe Mengen zur Auslösung einer Infektion genügen, wie es ja bei anderen Septikämieen auch der Fall ist. Eventuell könnte man

eine Vermehrung der Bacillen durch Bebrütung eines Quantums Blut ohne Zusatz während 10—12 Stunden bei 37° erreichen und damit besseres Material zur Herstellung von Präparaten, von Kulturen und zur Tierinfektion erhalten.

Ist der Blutbefund bei mikroskopischer Untersuchung negativ, so empfiehlt es sich nach Wilm auch, den Urin zu untersuchen, der nahezu immer Eiweiß und Pestbacillen enthält. Die keimfreie Entnahme von Harn ist schwieriger, als die von Blut. Die Blutuntersuchung wird daher meist leichter zu beurteilende und einwandsfreiere Resultate geben und deshalb vorzuziehen sein. Die Urinuntersuchung würde ganz wie die Blutuntersuchung durch Mikroskop, Kultur und Tierversuch durchzuführen sein, bedarf daher keiner weiteren Erläuterung. Auch im Urin finden sich bisweilen während der Rekonvalescenz noch Pestbacillen wochenlang, was für eine Diagnose post festum und für die Pestverbreitung zu beachten ist.

Wo es angeht, wird man gern Buboneneiter, sei es spontan entleerten, sei es durch Punktion gewonnenen, untersuchen, da in ihm die Bacillen niemals fehlen.

Natürlich läßt sich der Modus procedendi in der Anordnung der Untersuchungen noch weiter variieren. Nur die praktische Erfahrung kann lehren, welche Art des Vorgehens sich am besten bewährt. Hier handelte es sich darum, nach unseren jetzigen Kenntnissen einen Kriegsplan für die Diagnose im Ernstfalle zu entwerfen.

Die Verbreitungsweise der Pest ist uns nur im allgemeinen bekannt. Es spricht viel dafür, daß der Infektion durch äußere Wunden, seien sie auch sehr gering, eine bedeutende Rolle zukommt. Aoyama hält nach Beobachtungen in Hongkong diesen Weg für den betretensten, schon Griesinger giebt Beobachtungen wieder, welche in diesem Sinne verwertbar sind. Die mehrfach nach Sektionsverletzungen vorgekommenen Pesterkrankungen sind entsprechend zu deuten. Neuerdings wissen wir durch die Entdeckung des Pestbacillus, daß bei Tieren eine Infektion von Verletzungen der Haut aus künstlich auszuführen ist. Welcher Prozentsatz der Erkrankungen auf diesen Infektionsmodus zurückzuführen ist, wird die exakte Beobachtung von Epidemieen zeigen. Wilm nimmt an, daß weitaus die Mehrzahl aller Erkrankungen in Hongkong vom Verdauungstraktus ihren Ursprung nahmen. Es ist sicher, daß eine Infektion auf dem letzteren Wege möglich ist. Für die Infektion per os kommt neben allen möglichen, durch Zufälligkeiten infizierten Nahrungsmitteln, auf denen sich, wie Wilm an Früchten und Gemüsen konstatierte, die Bacillen mehrere Tage halten können, das Wasser in Betracht. In diesem kann der Pestbacillus, wie Wilm's und meine oben angeführten Versuche klarstellen, sich längere Zeit, jedenfalls mehrere Wochen lang, halten. Wilm will sogar in drei verdächtigen Brunnen Pestbacillen nachgewiesen haben. Eine Infektion durch Vermittelung der Respirationsorgane ist nur ausnahmsweise möglich. Die erforderliche Trockenheit, die ihm gestattet, mit dem Staube in die Luft sich zu erheben, kann der Pestbacillus, wenn überhaupt, doch nur sehr kurze Zeit ertragen. Es ist auf diesem

Wege eigentlich nur im geschlossenen Raume, durch Einatmung etwa von Kranken beim Niesen expirierter, in der Luft fein verteilter feuchter Pestbacillen, eine Infektion denkbar.

Der Kranke selbst, und wie es scheint, seine sämtlichen Se- und Exkrete enthalten den Pestbacillus. Die ganze Umgebung des Kranken, alles, was mit seinen Absonderungen in Berührung gekommen ist, muß also als infektiös betrachtet werden. Ebenso sind auch Rekonvalescenten noch fähig, die Krankheit zu verbreiten. Im Urin von Pestkranken konnte Wilm noch 4—6 Wochen nach Ablauf des ersten akuten Fieberstadiums die Bacillen finden, im Blute aus den Bindegewebsschwellungen von Bubonen ebensolange, ja einmal sogar 10 Wochen lang, nachweisen, wenn auch häufig in abgeschwächter Virulenz.

Außerhalb des Organismus kann sich der Pestbacillus unter günstigen Bedingungen, d. h. an dunklen und feuchten Orten, jedenfalls lange Zeit lebensfähig erhalten. Bei seiner Anspruchslosigkeit in Bezug auf den Nährboden, denn selbst Kartoffeln und Rüben ermöglichen in geringem Grade sein Wachstum, bei seiner Fähigkeit, in Temperaturen von 8—10°, wie sie den größten Teil des Jahres bei uns herrschen, zu gedeihen, ist es wohl denkbar, daß er, auch in unserem Klima, außerhalb des menschlichen und tierischen Organismus sogar sich zu vermehren imstande ist. Wie weit er dabei eine Konkurrenz mit anderen Bakterien siegreich durchzufechten vermag, muß mangels geeigneter Untersuchungen dahingestellt bleiben.

Von schädigenden Einflüssen, welche den Pestbacillus in der Außenwelt treffen können, sind uns zwei wirksame Faktoren bekannt, die Trockenheit und das Licht. Schnelle Austrocknung verträgt der Bacillus sehr schlecht, wie alle bisher angestellten Versuche zeigen. Daß er aber durch Austrocknung unter allen Umständen in so kurzer Zeit vernichtet wird, wie Kitasato und Wilm es wollen, in maximo etwa in 5 Tagen, möchte ich nach meinen Versuchen bezweifeln. Da der Pestbacillus unter natürlichen Verhältnissen nicht an Deckgläschen, auch nicht im Exsikkator und, bei uns wenigstens nicht, bei Wärmegraden von etwa 30° antrocknet, vielmehr an Stoffen, welche zur Herstellung von Kleidungsstücken dienen, an Erde und dergl. bei mäßiger Temperatur, so entsprechen die mit letzteren Gegenständen von mir angestellten Versuche wohl eher den praktisch vorkommenden Bedingungen. Ihre Resultate zeigen aber, daß doch wohl Wochen mindestens vergehen können, ehe die Pestbacillen der Wirkung des Austrocknens unterliegen. In unserem Klima wenigstens ist also auf ein schnelles Zugrundegehen der Pestbacillen an trockenen infizierten Objekten nicht immer und sicher zu rechnen. Weit energischer ist die Wirkung des Sonnenlichtes, das auch in unseren Breiten sicher schon in wenigen Tagen die Bacillen der Lebensfähigkeit beraubt.

Von einer Anzahl Waren, deren Einfuhr aus pestverseuchten Häfen vorläufig untersagt ist, darf man wohl annehmen, daß sie lebensfähige Bacillen nicht mehr enthalten können. So betreffs der rohen Rindshäute, welche ein- oder sogar zweimal unter wiederholtem Umwenden in der Sonne so stark getrocknet werden, das sie

sich krümmen. In ihnen sind jedenfalls nicht nur von außen herangebrachte Pestkeime abgetötet, sondern auch die im Gewebe vorhandenen, falls das Fell von einem pestkranken Rinde stammen sollte.

Eine bedeutende Rolle für die Verbreitung der Pest kommt empfänglichen Tieren zu. Hinsichtlich der Ratten und Mäuse ist dieselbe bekannt; Wilm stellte fest, daß auch Schweine, vielleicht durch Verzehren der genannten Nager, sich spontan infizieren, Yersin behauptet das Auftreten spontaner Erkrankungen auch für Rinder, und wahrscheinlich kommen bei der vielseitigen Pathogenität der Pestbacillen hier auch noch andere Tiere in Betracht. Fliegen (Yersin), vielleicht auch Ameisen und andere Insekten können Pestkeime verschleppen.

Die Prophylaxe der Pest muß, da die Krankheit in vielen Fällen vom Verdauungstraktus ausgeht und durch dieselben Medien wie die Cholera, z. B. durch das Wasser, verbreitet werden kann, der Choleraprophylaxe analog gestaltet werden. Die Aehnlichkeit im Verhalten der Erreger beider Seuchen gegenüber äußeren Einflüssen erlaubt noch unmittelbarer, das, was für die Bekämpfung der einen sich bewährt hat, auch bei der Verhütung der anderen zur Anwendung zu bringen. Welcher Art die zu treffenden Maßnahmen im einzelnen sein müssen, das darzulegen, ist hier nicht der Ort. Einzelne Abweichungen sind für die Prophylaxe der Pest aber doch erforderlich. Es ist zu berücksichtigen, daß für die Pestverbreitung nicht nur die Darmentleerungen der Kranken, sondern auch alle anderen Ex- und Sekrete des Körpers, da sie Bacillen enthalten können, verdächtig sind; daher ist auch für ihre Desinfektion zu sorgen. Ferner können Wunden der äußeren Haut Eingangspforten für die Infektion abgeben. Die öffentliche Hygiene wird nur die Aufmerksamkeit auf diese Möglichkeit der Infektion lenken und dem einzelnen Individuum überlassen müssen, sich in Pestzeiten durch Sauberkeit gegen diese Ansteckungsmöglichkeit zu sichern. Des weiteren kann die Pest im Gegensatz zur Cholera auch durch kleine Säugetiere, die an ihr spontan erkranken, verbreitet werden. Es ist daher nötig, auch auf Erkrankungen dieser Tiere zu achten und z. B. auf Schiffen, welche aus Pestgegenden kommen, außer auf Erkrankungen des Menschen auch auf solche unter den an Bord nie fehlenden vierfüßigen Passagieren, Ratten und auch Mäusen, ein Augenmerk zu richten.

Von Desinfektionsmaßnahmen verspricht die Anwendung der Dampfdesinfektion schnellen und vollen Erfolg, weil die Pestbacillen im Dampfe leicht zu Grunde gehen. Unter Umständen kann man auch trockene Erhitzung auf 100° eine Stunde lang heranziehen, während die Wirkung der Austrocknung im Verein mit Besonnung weniger exakt in ihrem Effekt zu beurteilen ist, und nur bei langer oder sehr starker Einwirkung Garantien für Erfolg liefert. Von chemischen Desinfektionsmitteln empfehlen sich Sublimat in 0,1-proz., Karbolschwefelsäure, Lysol und Chlorkalk in 1-proz. Lösung als gut und schleunig wirkende Mittel; Karbolsäure verwende man nur in 5-proz. Lösung, denn schwächere Konzentrationon sind nicht zuverlässig genug. Formalin scheint nicht besonders wirksam zu sein. Kalkmilch nehme man, zumal wenn man

nicht frisch gebrannten Kalk zur Bereitung benutzen kann, nicht in zu starker Verdünnung, jedenfalls stärker als zur Abtötung der gegen sie viel empfindlicheren Choleravibrionen. Kielwässer von Schiffen wandle man durch den Kalkmilchzusatz unter Durchmischen wenigstens in 3-proz., womöglich in 5-proz. Lösungen um.

Ueber die prophylaktische Wirkung des Pestserums ist zur Zeit noch weniger als über seine heilenden Effekte ein Urteil möglich. Weitere Verfolgung verdienen die von Kolle begonnenen Versuche, wie gegen Typhus und Cholera auch gegen die Pest Menschen mittels Injektion abgetöteter Bacillen aktiv zu immunisieren.

Hamburg, den 5. April 1897.

Litteratur.

1) Kitasato, Preliminary notice of the bacillus of bubonic plague. Hongkong 1894. July 7.
2) Yersin, La peste bubonique à Hongkong. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1894. p. 662.)
3) — — Calmette et Borrel, La peste bubonique. Deuxième note. (Ebda. 1895. p. 589.)
4) — — Sur la peste bubonique. (Ebda. 1897. p. 81.)
5) Aoyama, Mitteilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. (Mitteil. der Kais. japan. Universität zu Tokio Bd. III. 1895. No. 2.)
6) Lowson, Notes on the plague in China. (The Lancet. 1895. July 27.)
7) Zettnow, Beiträge zur Kenntnis des Bac. der Bubonenpest. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXI. p. 165.)
8) Kolle, Zur Bakteriologie der Beulenpest. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 10. p. 146.)
9) Wilm, Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 5 u. 6. p. 217 u. 285.)
10) Veröffentl. des Kais. Gesundheitsamtes. 1897. p. 183 u. 149.

Mikrobiologische Untersuchungen über einen Tumor des Abdomens.

[Aus dem Institute für klinische Chirurgie an der Königl. Universität Rom. Direktor: Prof. Francesco Durante.]

Von

Dr. D. B. Roncali,

Hilfsarzt für den Lehrstuhl für spezielle demonstrative pathologische Chirurgie.

I.

Im Verlaufe meiner Versuche zur Isolierung der Blastomyceten der menschlichen Neubildungen ist es mir gelungen, eine Art von Ferment zu erhalten, welches eines gewissen Interesses wohl nicht entbehrt; ich bekam es in Reinkultur aus einer bösartigen Geschwulst, die in der chirurgischen Klinik meines Lehrers, des Prof. Durante, beobachtet worden war. Es handelte sich um eine Frau, die an primärem Adenocarcinom des Colon transversum und descendens litt, das sich auf das Omentum majus und auf das Mesenterium verbreitet hatte. Ich will hier nicht von der bedeutenden klinischen Wichtigkeit

des Falles und von der äußerst kühnen Operation sprechen, welche Prof. Durante ausführte, denn ich werde dies in einer bevorstehenden anderen Arbeit über diesen Gegenstand thun, sondern will an dieser Stelle nur etwas über die mikroskopischen und mikrobiologischen Befunde angeben, die mir, besonders die letzteren, von einiger Wichtigkeit zu sein scheinen. Als die Neubildung dem Netz und dem Mesenterium der Peritonealhöhle, zugleich mit ungefähr 35 cm des resecierten Colons, an dessen Schleimhaut sich noch zwei andere Tumoren befanden, entnommen worden war, wurde sie in Sublimatgaze eingehüllt und zur Untersuchung in das Laboratorium gebracht. Der Tumor des Netzes und des Mesenteriums wurde in drei Teile zerschnitten, der erste zur frischen Beobachtung, der zweite zur histologischen Untersuchung, der dritte für Kulturen. Mit den Tumoren des Colons stellte ich keine mikrobiologischen Untersuchungen an, weil ich, auch wenn es mir gelänge, ein positives Resultat zu erhalten, niemals gewiss sein konnte, daß die darin angesprochenen Fermente wirklich von denen abstammten, die sich in den neugebildeten Geweben, und nicht von denen, die sich sehr wahrscheinlich im Darme befanden.

II.

Als ich mit einem ausgeglühten Messer die Schnittfläche des Tumors des großen Netzes, des Mesenteriums, oder eine der Geschwülste des Colons abschabte, beobachtete ich an dem so erhaltenen Safte unter dem Mikroskope Folgendes:

1) Runde oder ovale oder unregelmäßig gespaltene Massen von verschiedener Größe, von der eines Leukocyten an bis zu der einer Riesenzelle, mit glasartiger Brechbarkeit. Sie wurden in allen Richtungen von Furchen durchzogen, welche entweder netzförmig, oder in bald regelmäßigen, bald unregelmäßigen konzentrischen Kreisen verliefen, oder bald gerade, bald wellige, von der Mitte nach dem Umfang gerichtete Strahlen zeigten. An der Peripherie von vielen dieser lichtbrechenden Körper hingen ein oder zwei runde, ebenfalls lichtbrechende Körperchen fest. Von dem Körper anderer ging eine Art bisweilen verzweigter, ebenfalls lichtbrechender Hyphen aus. Mehrere dieser Körper waren vollkommen rund, in ihrem Mittelpunkte befanden sich schwarze Körnchen; andere endlich stellten runde, stark lichtbrechende Körper dar, aus einem, zwei, drei oder mehreren konzentrischen Kreisen von gleicher Dicke bestehend und im Centrum schwarze Körnchen enthaltend. Kurz das Aussehen dieser lichtbrechenden Massen in diesen Tumoren ist auffallend verschiedenartig.

2) Neben diesen äußerst zahlreichen Körpern fanden sich vollkommen sphärische oder ovale Elemente von der Größe eines roten Blutkörperchens, von denen einige mit hyalinen, doppelt konturierten Kapseln versehen waren, mit einem oder mehreren lichtbrechenden Halonen und homogenem Protoplasma; andere zeigten hyaline Kapseln und homogenes Protoplasma, mit einem oder mehreren lichtbrechenden Körnchen im Centrum; andere waren ganz ohne Kapsel; noch andere endlich besaßen eine sehr zarte Kapsel, oder excentrisch liegendes, die Kapsel berührendes Protoplasma. Manche dieser Formen zeigten ein oder zwei an ihrem Körper festhaftende Knospen.

3) Außer den beschriebenen Formen zeigte die mikroskopische Untersuchung im trockenen Zustand zahlreiche Zellen von epithelialem Aussehen, von cylindrischer Gestalt, mit körnigem Protoplasma und großem Kern, ferner spindelförmige Zellen, ebenfalls mit großem Kern und vom Aussehen sarkomatöser Elemente, sowie sehr zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen.

Der der Schnittfläche der in Colon enthaltenen Tumoren entnommene Saft zeigte unter dem Mikroskop dieselben Bestandteile, doch waren hier die sphärischen Körper von parasitischer Natur und die stark lichtbrechenden Massen zahlreicher, als in den Tumoren des Mesenteriums und des Netzes. Nach dieser Untersuchung des frischen Saftes unterwarf ich diesen einer weiteren Prüfung, indem ich das auf dem Deckgläschen eingetrocknete Präparat mit der Flüssigkeit von Zeitel und mit der von Ehrlich färbte, wie man bei gewöhnlichen Bakterienfärbungen verfährt, und beobachtete zahlreiche Blastomyceten, isoliert oder in Gruppen, größtenteils rund, einige mit einer lichtbrechenden Kapsel und homogenem Protoplasma, das sich rot oder violett gefärbt hatte, jenachdem das Präparat mit Karbolfuchsin oder mit Gentianaviolett gefärbt worden war. Außerdem sah ich, daß die lichtbrechenden Massen sich gar nicht färbten. Darauf machte ich einen anderen Versuch: Ich nahm ein Stück des Tumors des Mesenteriums und des Netzes, von ungefähr 5 cm Größe, und schloß sie in eine sterilisierte Petri'sche Kapsel ein, welche 56 Stunden lang im Thermostaten bei 37° C gehalten wurde. Am vierten Tage nahm ich von dem Safte dieser Stücke, untersuchte ihn mikroskopisch und sah, daß die nicht degenerierten Blastomyceten an Zahl bedeutend zugenommen hatten, und daß viele von ihnen Knöspchen an ihrem Körper angehaftet trugen, sich also offenbar im Zustande der Vermehrung befanden. Diese Thatsachen brachte ich noch deutlicher zur Erscheinung, wenn ich den Saft auf die oben angegebene Weise färbte.

Als ich mich so der parasitischen Natur dieser Körper versichert hatte, wollte ich untersuchen, ob die glasartigen Massen das Resultat der Degeneration von Blastomyceten seien. Ihre Aehnlichkeit mit den von dem Saccharomyces lithogenes Sanfelice und mit den durch Blastomyces vitro simile degenerans in den Geweben der Versuchstiere hervorgebrachten Massen hatte mich fast von ihrer parasitischen Natur überzeugt, aber dennoch hielt ich es nicht für unnütz, zur Stütze meiner Annahme die chemischen Reaktionen anzuwenden. In der That sah ich, daß diese lichtbrechenden Massen in einer gesättigten Lösung von Kali oder Natron bestehen blieben, daß sie sich in einer vierprozentigen Verdünnung von Salz- oder Salpetersäure ohne Aufbrausen lösten, und daß sie mit einer vierzigprozentigen Verdünnung von Schwefelwasserstoff (Schwefel)säure nach ihrer Auflösung an ihrer Stelle nadelförmige Krystalle zurückließen, die denen des Gypses sehr ähnlich waren. Dieselben Erscheinungen traten auf, wenn man den genannten Alkalien und Säuren die Massen unterwirft, welche der Saccharomyces lithogenes und der Blastomyces vitro-simile degenerans in den Geweben von Tieren erzeugen, denen deren Reinkulturen inokuliert worden sind.

III.

Die histologische Untersuchung zeigt, daß das feinere Gewebe der innerhalb und außerhalb des Colons gelegenen Tumoren aus verästeltem Bindegewebe besteht, durch welches in großer Menge und symmetrisch geordnet polymorphe, größtenteils cylindrische, unvollkommen entwickelte Epithelien zerstreut sind. Wir stehen vor einem Adenocarcinom, einem echten, infizierenden Papillom. An einigen Stellen des Tumors ist das Bindegewebe sehr sparsam und das Stroma ist in diesem Falle auf das bloße Gefäßnetz reduziert; es besteht aus endothelialen, stark lichtbrechenden Elementen mit homogenem Protoplasma und eiförmigem, sich stark färbendem Kerne. Von den oben beschriebenen Bindegewebsverzweigungen anastomosieren einige miteinander und bilden so cystische Höhlungen. An der Peripherie des Tumors findet man sehr grobfasriges und dem Schnitte starken Widerstand leistendes, begrenzendes Bindegewebe, mit großem, eiförmigem, an chromatischer Substanz sehr reichem Kerne. Von diesem Grenzbindegewebe gehen Fortsätze von fibrösem Gewebe nach dem Inneren der Tumoren ab, die sich mit ihren Enden mit einander verbinden und weite Räume oder Alveolen bilden. Diese Alveolen bilden nach allen Seiten geschlossene Höhlungen und sind mit polymorphem, größenteils cylindrischem Epithel ausgekleidet; von ihren Wänden gehen die oben beschriebenen Bindegewebsverzweigungen aus.

Auf den Verästelungen des Bindegewebes und an den Wänden der cystischen Höhlungen liegen schichtenweis die spezifischen Elemente, welche die Neubildung zusammensetzen. Die Schichtenbildung ist bald einfach, besteht also aus einer einzigen Lage von reihenweise angeordneten palissadenartig gestellten Zellen, bald mehrfach, und kann doppelt, dreifach, vierfach u. s. w. sein. Diese hier beschriebenen, palissadenförmig auf den Verzweigungen und auf der Oberfläche der Cystenwände stehenden Zellen haben einen großen, feinkörnigen, cylindrischen Protoplasmakörper und einen runden oder ovalen, an chromatischer Substanz sehr reichen Kern. Bei starker Vergrößerung findet man, daß die Kernmembran an keiner Stelle unterbrochen ist, daß der Kern die Farbstoffe stark annimmt, und daß sein Chromatin in kleinen Blöcken von verschiedener Größe zusammengehäuft ist, welche entweder im Centrum des Kerns, oder im Centrum und an der Peripherie liegen. In wenigen Zellen befindet sich der Kern in Karyokinese, in sehr vielen dagegen in Hypochromatolyse. Die Elemente des Tumors nähern sich morphologisch einigermaßen den Zellen, welche im Normalzustande die Schleimhaut des Colons, und denen, welche die Lieberkühn'schen Drüsen auskleiden.

Was die Morphologie der Parasiten in den Geweben des Tumors betrifft, so habe ich dem bei der Untersuchung des frischen Objekts Gesagten nichts hinzuzufügen; in Hinsicht auf die Lagerung dieser Parasiten ist die ungeheure Menge der Blastomyceten geradezu erstaunlich. Wenn man die Schnitte bei sehr geringer Vergrößerung betrachtet, bieten sie den Anblick einer Fläche, in welcher dicht neben einander rundliche Körper liegen, die einen diamantartigen Glanz ausstrahlen. In diesen Geweben sind die Parasiten zum größten Teil

degeneriert, aber in den jungen Teilen der Neubildung, also an der Peripherie, sieht man auch zahlreiche Formen von nicht degenerierten Blastomyceten, die auf die spezifischen Färbungen sehr gut reagieren. Der Sitz dieser Parasiten, besonders der degenerierten Formen, ist das Centrum der Papillen. Bei einem Horizontalschnitte durch den Tumor sehen wir eine außerordentlich große Zahl von größtenteils runden Körpern von der Gestalt einer Rose oder Gänseblume vor uns, welche von einem centralen, sehr stark lichtbrechenden Teile, dem oder den degenerierten Blastomyceten, und sehr zahlreichen, kranzförmig um diese lichtbrechende Centralpunkte regelmäßig und konzentrisch angeordneten Zellenreihen von epithelialem Aussehen gebildet werden.

Man findet die degenerierten Parasiten auch zwischen den Fasern des Bindegewebes, das die Stütze der Papillen bildet, sowie auch zwischen jenen Fasern, aus denen die das Neoplasma umhüllende Kapsel besteht. In dieser Kapsel kommen jedoch die Parasiten in sehr beschränkter Zahl vor. Die jugendlichen Formen haben, wie gesagt, ihren Sitz in den jungen Teilen des Tumors. Hier findet man meistens die kleinen oder runden Formen, mit chromatischer, lichtbrechender Kapsel und homogenem, intensiv gefärbtem Protoplasma. Man sieht auch sehr wenige Formen mit hyaliner, achromatischer Kapsel und einfachem oder doppeltem Umriß, sowie Formen in den verschiedenen Phasen der Vermehrung durch Knospenbildung.

IV.

Nachdem ich durch die chemische Prüfung und durch die Untersuchung des frischen Objekts, wie oben beschrieben, die Ueberzeugung gewonnen hatte, daß sich in diesem Tumor zahlreiche Blastomyceten befanden, wollte ich versuchen, ob es gelänge, sie im Zustande der Reinheit zu erhalten, wie dies mir in anderen Fällen geglückt war. Zu diesem Zweck machte ich mit einem ausgeglühten Messer mehrere Schnitte in die verschiedenen Teile der Geschwülste des Netzes und des Mesenteriums, schabte aus jedem Schnitte ein wenig Saft, und brachte es in eine Glasröhre, welche ein wenig mit Zucker und Säure versetzten destillirten Wassers enthielt. Auf diese Weise brachte ich von dem Safte des Tumors in 60 Röhrchen, die ich bei 37° C in den Thermostaten verschloß.

Acht oder zehn Tage nach dieser Operation beobachtete ich eine weißliche Schicht an der Oberfläche von 47 von diesen 60 Röhrchen, und fand im hängenden Tropfen, daß sie aus großen runden oder ovalen Zellen bestand, welche von einer feinen, lichtbrechenden Membran umgeben waren und homogenes Protoplasma mit einem, zwei, vier und mehr lichtbrechenden Körnchen enthielten. Mehrere dieser Zellen waren in Knospung begriffen, und von einigen gingen Fäden von verschiedener Länge aus, bald einzeln, bald verzweigt, bald gegliedert; alle zeigten die Charaktere von Hyphen. Als ich mit der Platinnadel Plattenkulturen machte, fand ich, daß sich nur eine einzige Art von Ferment entwickelt hatte, und es war leicht, Reinkulturen zu erhalten.

Die morphologischen und physiologischen Eigenschaften dieses

Ferments und sein Verhalten in den Geweben der Meerschweinchen (sie sind für dieses Tier pathogen und verursachen den Tod nach 15—30 Tagen) veranlassen mich, es für in jeder Beziehung dem Blastomyceten ähnlich zu halten, den ich aus einem Epitheliom der Zunge und aus den Metastasen in den Achseldrüsen eines Sarkoms der Mamma isoliert habe. Dieses Ferment ist also der Blastomyces vitrosimile degenerans.

Die Thatsache, daß ein und dasselbe Ferment aus drei ihrem Sitz und ihrer Natur nach so verschiedenen Tumoren isoliert wurde, wie das Sarkom der Mamma, das Epitheliom der Zunge und dieses Adenocarcinom des Colons, des Netzes und des Mesenteriums ist von einiger Bedeutung und verleiht meiner Annahme einigen Wert: es sei nicht unmöglich, daß derselbe Blastomycet, je nachdem er das Bindegewebe oder das Epithel reizt, eine Geschwulst des Bindegewebes oder des Epithels hervorbringe. Man kann auch nicht dagegen anführen, die Isolierung des Blastomyces vitrosimile degenerans aus den genannten Neoplasmen sei etwas Zufälliges, von Verunreinigung der Luft, der Kulturböden Herrührendes, da ich von Dezember bis Mai des Schuljahres 1895/96 [1]) 38 Versuche zur Isolierung von Blastomyceten aus bösartigen Neubildungen ausgeführt habe, welche in der chirurgischen Klinik des Prof. Durante vorgekommen und operiert und mir von den Kollegen an römischen Spitäler übergeben worden waren; niemals ist bei diesen 38 Versuchen irgend eine Verunreinigung zu beklagen gewesen.

Die von mir bei diesen Untersuchungen angewendeten Methoden sind schon in meiner vorläufigen Mitteilung über die Morphologie und Biologie des Blastomyces vitrosimile degenerans und in der gegenwärtigen Arbeit angegeben worden. Mit dem Safte eines jeden Neoplasmas pflegte ich drei Kolben, von denen jeder ungefähr 460 g saurer, zuckerhaltiger Flüssigkeit enthielt, und gegen 50 dieselbe Flüssigkeit enthaltende Probiergläschen zu beschicken, und da die Zahl der Tumoren 38 betrug, so beträgt dies im ganzen 144 Kolben und 1900 Probiergläser. Nun habe ich niemals eine Entwickelung erhalten, außer in den Fällen, in denen es gelang, die Blastomyceten zu isolieren [2]). Meine letzten Resultate sind unter 38 Versuchen 34 mal negativ und 4 mal positiv ausgefallen, wobei ich 3 mal den Blastomyces vitrosimile degenerans und einmal aus einem Myxosarkom, das ich von dem Kollegen Dr. Rosa erhalten hatte, einen Blastomyceten isolierte, dessen biologische und morphologische Eigenschaften mir ihn als ein Oidium zu er-

---

1) Roncali, Sopra particolari parasiti rinvenuti in un adeno-carcinoma (papilloma infettante) della ghiondola ovarica. (Il Policlinico e Annales de Micrographie. 1895.) — Roncali, I Blastomiceti negli adeno-carcinomi dell' ovario. [2ª memoria.] (Bollettino della R. Accad. medica di Roma und Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1895.)

2) Roncali, Di un nuovo blastomicete isolato da un epitelioma della lingua e dalle metastasi ascellari di un sarcoma della ghiandola mammaria, patogeno per gli animali e molto simile per il suo particolare modo didegenerare nei tissuti delle cavie al Sacharomyces lithogenes di Sanfelice. — Contributo all' etiologia dei neoplasmi maligni. [Vorläufige Mitteilung.] (Il Policlinico [S. C.] und Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1896.)

kennen geben. Ueber die pathogenen Eigenschaften dieses Blastomyceten kann ich noch nichts angeben.

Daß der aus diesen Neoplasmen isolierte Blastomyces vitrosimile degenerans nicht von Verunreinigung der Nährböden durch von der Luft herbeigeführte Keime herrührt, sondern von eben jenen Blastomyceten abstammt, die wir in den Tumoren und in besonderer Menge in dem hier besprochenen Adenocarcinom des Colon haben vorkommen sehen, läßt sich offenbar aus folgenden Thatsachen schließen:

1) Daß ich in den Geweben der mit Reinkulturen des Blastomyces vitrosimile degenerans inokulierten Meerschweinchen dieselben stark lichtbrechenden Massen angetroffen habe, die in den Geweben der Neoplasmen des Menschen beschrieben wurden;

2) daß ich gesehen habe, daß diese glasartig lichtbrechenden Massen, welche in den Geweben des Meerschweinchens gefunden werden, mit Alkalien und Säuren dieselben Reaktionen geben, wie die in den neoplastischen Geweben des Menschen vorkommenden lichtbrechenden Massen;

3) daß ich besonders in den Geweben von Meerschweinchen habe feststellen können, daß die Massen von glasartiger Brechbarkeit von den Blastomyceten abstammen, weil man den ganzen Bildungskreis dieser Massen verfolgen konnte, wie dieser Degenerationsprozeß bei den Blastomyceten beginnt und zustande kommt.

Ueber die Wichtigkeit dieses Ferments für die Genesis unseres Adenocarcinoms des Colons, das sich auf Netz und Mesenterium ausbreitete, werde ich ausführlich in einer bald erscheinenden Arbeit über diesen Gegenstand sprechen, worin ich den klinischen Teil eingehend behandeln werde.

Ueber den Gebrauch von im Wasser aufgelösten trockenen Blute für die Serumdiagnose des Typhus.

Von

Wyatt Johnston, M. D., Montreal,

Bakteriologist des „Board of Health der Provinz Quebec".

Ein Artikel von Pfuhl in einer der letzten Nummern des „Centralblatts für Bakteriologie (20. Januar 1897) bezeichnet den Gebrauch einer wässerigen Lösung frischen oder trockenen Blutes als eine neue und brauchbare Methode, die Serumprobe beim Typhus anzuwenden. Es werden fünf Fälle erwähnt, bei denen diese Probe erfolgreich von ihm angewendet wurde.

Die Angaben Herrn Professor Pfuhls, die guten Resultate dieser Methode betreffend, kann ich bestätigen, da ich seit September 1896 mich beständig mit derselben beschäftigt habe, in welchem Monat ich als der Erste diese Modifikation der Widal'schen Probe beschrieb. Auf meine Empfehlung hin wurde damals die Methode vom „Board of

Health of the Province of Quebec" als Basis einer kostenlosen öffentlichen Anwendung der Typhusdiagnose eingeführt. Dieser „Board of Health" ist das erste Gesundheitsamt, welches eine öffentliche Diagnose dieser Art für Typhus anwandte. Widal und Sicard hatten schon vor meiner ersten Beobachtung gezeigt, daß Lösungen von zwei Tage lang getrocknetem Blut eine Reaktion ergeben und daher das Prinzip aufgestellt, welches von mir benutzt wurde; praktisch angewandt wurde dieses Prinzip von ihnen nicht. Es ist mir seitdem ebenso wie Widal gelungen, ohne jede Schwierigkeit die Typhusreaktion mit Blutproben zu erzeugen, welche seit 6 Monaten getrocknet waren. In der Zeit zwischen dem 17. September 1896, dem Datum meiner ersten Mitteilung, und dem Erscheinen von Professor Pfuhl's Artikel hat die Methode, Lösungen von getrocknetem Blut anzuwenden, vielseitige Prüfungen bestanden, nämlich von dem „Medical Department of the United States Army und dem United States Marine Hospital Service," dem „Ontario Board of Health", den öffentlichen Gesundheitsämtern von New York, Chicago, St. Louis, Minneapolis, New Orleans, Philadelphia und anderen Städten. Soviel ich erfahren konnte, sind die Erfolge dieser Proben im ganzen zufriedenstellend ausgefallen, indem man mit trockenem Blute ungefähr dieselben Resultate erzielte, wie mit flüssigem Serum und außerdem fand, daß ersteres leichter zu beschaffen und zu versenden ist, als letzteres. Natürlich gestattet seine Anwendung nicht, den Grad der Verdünnung mit derselben Genauigkeit festzustellen, als dies beim Gebrauch der Serummethode möglich ist, wenn man auch annähernde Resultate mit dem Hämometer erhalten kann.

Ich möchte hinzufügen, daß die Methode bisher noch nicht in der jüngst erschienenen deutschen medizinischen Litteratur erwähnt wurde, und es ist daher ganz verständlich, daß die praktische Anwendung derselben Prof. Pfuhl unbekannt war. Das, was er in betreff der Vorzüge, wässerige Lösungen als Mittel zu benutzen, die roten Blutkörper zu entfernen und so die Reaktion deutlicher zu machen, sagt, kann ich vollkommen bestätigen. Offenbar hat er die Frage ganz unabhängig und in einer von der meinen verschiedenen Weise aufgenommen, indem er als ursprünglichen Zweck die Entfernung der roten Blutkörperchen betrachtete, während ich in meinem Falle mehr Gewicht darauf legte, die Beschaffung und Versendung der Musterproben soviel als möglich zu vereinfachen.

Die Prüfungsmethode, die ich bei einer Zusammenkunft der „American Public Health Association" am 17. Sept. 1896 in Buffalo vorführte (New York Medical Journal. 31. Oct. 1896), war einfach die, daß ich einen getrockneten Blutstropfen in Wasser auflöste, und einen Tropfen der so erhaltenen Lösung mit einem einer Bouillonkultur von Typhusbacillen vermischte. Die durch diese Methode bei mehr als 500 Untersuchungen von mir und Dr. D.D. McTaggart erzielten Resultate waren sehr zufriedenstellende. Diese Ergebnisse erschienen teilweise in dem „British Medical Journal" vom 5. Dez. 1896. Längere Auszüge unserer Arbeiten brachten auch „La Semaine médicale" und „La Presse médicale". In einem am 7. Jan. 1897 vom „Board of Health for the Province of Quebec" herausgegebenen

Rundschreiben und in der Märznummer des „Montreal Medical Journal" haben wir einige weitere Einzelheiten, die Wirkung von Blutlösungen auf Typhuskulturen betreffend, veröffentlicht, wobei wir feststellten, daß man am besten abgeschwächte und bei Zimmertemperatur erhaltene Stammkulturen benutzte, um die besten Ergebnisse mit Blutlösung zu erhalten. Man gebraucht die aus diesen Stämmen nach einem Wachstum von 24 Stunden bei 37 ° C bereitete Kultur zur Probe. Dies thut man deswegen, weil Blutlösung eine größere Neigung zeigt als Blutserum bei gesunden Personen, Agglutination mit virulenten Kulturen hervorzubringen. Diese Neigung fällt bei Anwendung abgeschwächter Kulturen fort. Wir halten eine genaue Feststellung des Verdünnungsgrades bei Diagnosen nicht für nötig. Sie stört die Einfachheit der Technik und hat nicht viel zu bedeuten, wofern nicht der Virulenzgrad der Kultur ebenfalls konstant bleibt.

Wir finden, daß abgeschwächte Kulturen dem Typhusblute gegenüber weniger empfindlich sind, als virulente. Wir haben ferner gefunden, daß die körnige Zerstörung, welche bei Pfeiffer's Tierexperiment vorkommt, weit eher bei Blutlösung, als bei Blutserum von derselben Stärke auftritt. So zeigte sich in gewisser Hinsicht die Blutlösung wider Erwarten augenscheinlich wirksamer, als das Serum.

Wir haben die Reaktion auch als Mittel gebraucht, um Typhusbacillen auf mechanischem Wege von unreinen flüssigen Kulturen, welche von Faeces u. s. w. stammten, abzusondern, indem wir die Kulturen durch ein Sieb gehen lassen und die Klümpchen zum Gebrauch zurückbehalten, welche auch mit dem Mikroskop herausgesucht werden können. Um gute Resultate zu erhalten, dürfen die Typhusbacillen nicht gar zu spärlich vorhanden sein. Es wird später über diese Isolierungsversuche ausführlich berichtet werden.

Getrocknetes Blut von Impfcholera ergab gute Cholerareaktionen, wenn wir es mit Wasser befeuchteten (New York Medical Journal. 30. Nov. 1896).

Eine Immersionslinse ist nicht nötig, um die Reaktion zu beobachten. Wir finden, daß man mit auf Papier getrocknetem Blute bessere Resultate erzielt, als mit auf Glas getrocknetem, da das Gerinsel am Papier klebt und die Lösung klar bleibt. Das am besten einzuschlagende Verfahren ist, daß man einen von einer Haarröhre aufgesogenen Wassertropfen eine oder zwei Minuten lang auf der Blutkruste unbeweglich stehen läßt. Eine Oese von der so erhaltenen Lösung wird dann von der Spitze des Tropfens genommen und mit einer Oese der Kultur vermischt. Dr. McTaggart hat gefunden, daß man, wenn die Reaktion sich langsam oder unvollständig entwickelt, dieselbe dadurch beschleunigen kann, daß man das Deckgläschen von dem hohlgeschliffenen Objektträger abhebt und einen weiteren Tropfen von der Blutlösung hinzufügt. Wir benutzen gewöhnlich Lösungen, die soweit verdünnt sind, daß sie dem Tropfen nur einen schwachen Farbenton geben. Wo die Reaktion stark ausgebildet ist, ist sie selbst bei Lösungen von 1 : 100 noch nachweisbar.

Bei einer Anzahl von Fällen, die klinisch dem Typhus ähneln, aber unter negativen Blutreaktionen verlaufen, haben wir das Auf-

treten einer sehr ausgeprägten Reaktion mit dem Colibacillus bemerkt.

Die Vorzüge, welche der Gebrauch von getrocknetem Blut gewährt, sind sehr groß für einen Distrikt, wie die Provinz Quebec, welche sich über 200000 englische Quadratmeilen erstreckt und nur teilweise bewohnt ist.

Montreal, 3. März 1897.

Berichte des Herrn Prof. Dr. Koch über seine in Kimberley gemachten Versuche bezüglich Bekämpfung der Rinderpest[1]).

[Kap der Guten Hoffnung, Agrikulturdepartement.]

Rinderpest.

Dr. Koch's Experimente in Kimberley.

Im Nachstehenden veröffentlichen wir die beiden ersten Berichte Prof. Koch's an den Sekretär für Landwirtschaft in Kapstadt über seine Untersuchungen betr. Feststellung eines Verfahrens gegen die Rinderpest.

Kimberley, 9. Dez. 1896.

Geehrter Herr! Hiermit beehre ich mich, Ihnen Rechenschaft abzulegen über meine Thätigkeit bezüglich Untersuchung der Rinderpest.

Am 5. d. M. in Kimberley eingetroffen, inspizierte ich zuerst mit Dr. Turner und Dr. Edington, Mr. Hutcheon und meinen Assistenten die Grundstücke der Victorian Compound, welche Hr. Hutcheon als sehr geeignet für eine wissenschaftliche Versuchsstation empfahl. Der Platz schien mir vorzüglich geeignet für meine Untersuchungen. Er liegt ungefähr 2 Meilen von Kimberley ab und da er durch eine Einzäunung von der ganzen Umgebung abgetrennt ist, so bedarf es nur der Errichtung einiger Behausungen, um die Versuchstiere in geeigneter Weise unterzubringen. Das Haus, welches auf dem Grundstück steht, enthält einen größeren und erhellten Raum, welcher für Laboratoriumsarbeiten benutzt wird.

Nach Rücksprache mit genannten Herren und speziell auf Veranlassung des Dr. Edington begab ich mich noch am selben Abend in deren Begleitung nach der Untersuchungsstation von Dr. Edington nach Taungs-Eisenbahnstation, währenddem Hr. Hutcheon in Kimberley blieb, um die Ausrüstung der Versuchsstation, sowie den Ankauf der Tiere zu besorgen.

Am anderen Morgen besah ich mir das Laboratorium in Taungs, mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Arrangements, sowie der Versuchstiere. Von letzteren ist eines in der Nacht vom 5. zum

---

1) Uebersetzt aus dem „Agricultural Journal" vom 14. Jan. und 18. Febr. 1897.

6. Dez. verendet, nachdem dasselbe, Hrn. Dr. Edington zufolge, 23 Tage zuvor an Rinderpest erkrankte; zwei weitere waren krank. Die Autopsie, welche gleich darauf von Dr. Edington vorgenommen wurde, ergab, daß das Tier sehr wahrscheinlich einer sekundären Infektion, welche von den Mandeln ausging, erlegen war.

Kurze Zeit nach dieser Untersuchung post mortem, verendete noch eines der beiden kranken Tiere, welches ebenfalls sogleich von Hrn. Dr. Robertson seziert wurde. Hierbei wurden die charakteristischen Erscheinungen von Rinderpest in einem verhältnismäßig frühen Stadium erkannt. Von beiden sezierten Tieren wurden Blut und Schleim, sowie Stückchen von inneren Organen gesammelt und aufbewahrt, zum Teil feucht, zum Teil trocken. Im Laufe des Nachmittags untersuchten wir 5 Tiere, welche von Kafir Kraals — im Westen der Eisenbahnstation Taungs gelegen — eingebracht wurden und von denen eines frisch erkrankt schien. Letzteres wurde angekauft und eine beträchtliche Menge Blut aus der linken Drosselvene zu Versuchszwecken entnommen.

Am 7. Dez. fuhr ich nach Taungs-Stadt, wo eine große Anzahl kranker Tiere mir gemeldet wurde.

Jedoch war kein einziges Stück in der Stadt zu sehen, da alles Vieh von den Einwohnern in die Berge getrieben wurde. Reg.-Veterinär Sega teilte mir mit, daß die Bewohner von Taungs schon nahezu 20000 Stück Vieh an der Pest verloren haben und den Rest ihres Bestandes, um denselben zu retten, weit weg trieben. — Ich kehrte infolgedessen sofort nach der Dr. Edington'schen Versuchsstation zurück. Das Tier, welches wir gestern kauften, wurde sofort geschlachtet und seziert. Die Organe zeigten die charakteristischen Erscheinungen der Rinderpest. Von diesem Tiere wurde ebenfalls Material zu Untersuchungs- und Infektionszwecken genommen. Nachdem ich mir noch einige Fälle von vorgeschrittener Rinderpest besehen und nur Schleim von einem frisch erkrankten Tiere zurückbehalten hatte, kehrte ich noch in derselben Nacht nach Kimberley zurück.

20 Rinder, 20 Schafe und 20 Ziegen wurden inzwischen angekauft. Von diesen wurden 8 Rinder mit dem von Taungs gebrachten Material infiziert, und zwar in der Weise, daß kleine, mit dem Infektionsstoff getränkte Schwämme auf die Nasenlöcher gelegt wurden, nachher wurde auch das Maul mit demselben Schwamm überstrichen.

Zur Ueberwachung der Tiere, sowie des zur Pflege angestellten Personals, blieb Hr. Henning auf dem Compound (Gutshof) und wird auch fernerhin daselbst sich aufhalten.

Die Ausstattung des Hauses nebst Zubehör ist heute schon soweit fertig, daß ich morgen mit der Einrichtung des Laboratoriums beginnen kann. Ich hoffe, daß letzteres bis Ende der Woche oder zu Anfang nächster Woche fertig sein wird; bis dahin werden dann die infizierten Tiere soweit vorgeschritten sein, daß ich mit den Untersuchungen beginnen kann.

Im Hinblick auf die günstigen Bedingungen bezw. Verhältnisse des Victorian Compound beabsichtige ich, meine Forschungen so

lange als möglich hier fortzusetzen und werde ich deshalb einstweilen in Kimberley verbleiben.

Nach allem, was ich bis jetzt von dem Uebel in der Kapkolonie gesehen habe, kann ich ohne Weiteres behaupten, daß die unverfälschte Rinderpest hier vorliegt.

Was die von Dr. Edington gefundenen und kultivierten Mikroorganismen betrifft, konnte ich bis dato zu keinem definitiven Entschluß gelangen. Die mit diesen Kulturen vorgenommenen Infektionsversuche scheinen mir nicht beweisend und ich muß deshalb meine Ansicht noch zurückhalten, bis ich persönlich Versuche mit denselben vorgenommen habe. Zu diesem Zwecke übergab mir Dr. Edington freundlichst einige von diesen Kulturen; außerdem that er alles während meines Aufenthaltes in Taungs, was meinen Forschungen förderlich sein konnte, was ich hier dankend anerkenne. Ferner bin ich den übrigen Herren, welche mir vom Departement überwiesen wurden, zum größten Dank für das freundliche Entgegenkommen verpflichtet, insbesondere Hrn. Dr. Turner, welcher in jeder Hinsicht für unsere Wohlfahrt aufs herzlichste besorgt war.

Ich hoffe, daß durch die Mithilfe dieser Herren meine Arbeiten glatt vorwärtsschreiten werden und hoffe, Ihnen in Bälde wieder berichten zu können. gez. R. Koch.

Der 2. Bericht, datiert Kimberley, 3. Jan. 1897, nach Aufführung der für Laboratoriumsarbeiten und mikroskopische Untersuchungen gemachten Vorkehrungen, fährt wie folgt weiter:

Von den kleineren Versuchstieren sind Schafe und Ziegen unter der Veranda längs den Stallungen untergebracht, und 2 Hunde sind ebenfalls unter der Veranda längs der Rückwand des Hauses angebunden. Vögel, Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen und Schweine sind längs der Stallmauer untergebracht, einige auch unter einfachen Wetterdächern.

Unter letzteren ist auch ein Esel und ein Maultier; währenddem ersteres Tier zu Versuchen dient, so wird letzteres auch zum Bespannen der Roll- und Kippkarren zum Wegfahren des Dungs und der Tierleichen verwandt. Diese Wagen laufen auf Schienen an den Stallungen und Wetterdächern vorbei durch das nördliche Thor hindurch nach einem ca. 500 Yards entfernten Hügel, auf dessen Gipfel sich eine Grube befindet (30 Fuß lang, 10 Fuß breit und 10 Fuß tief), in welche die Leichen und der von denselben herrührende Unrat hineingeworfen wird. In der Nähe dieser Grube steht eine Art von Wetterdach, unter welchem Autopsieen vorgenommen werden. Hier werden auch die dazu nötigen Instrumente u. s. w. aufbewahrt. Um möglichst viel Licht während der Bearbeitung der inneren Organe zu haben, werden diese Untersuchungen in dem Raume zwischen Grube und Wetterdach ausgeführt. Die in die Grube versenkten Leichen werden in erster Linie mit gebranntem Kalk bestreut und nachher mit Erde überdeckt.

Einige von den Versuchstieren sind in offenen boxes, andere in geschlossenen Ställen mit doppelten Dächern, Fenstern und auf der bereits erwähnten Veranda untergebracht. Wir beabsichtigen in Zukunft über die Tiere derart zu disponieren, daß wir alle Tiere, welche sich von

der Rinderpest erholt haben und solche, mit welchen noch keine Versuche angestellt worden sind, getrennt voneinander außerhalb des Hofes halten, während diejenigen, an welchen gerade experimentiert wird, in unseren offenen Ställen innerhalb des Hofraumes zu stehen kommen. Sobald die letzteren eine Temperatursteigerung aufweisen, das erste Symptom der Krankheit, so entfernen wir dieselben sofort in die geschlossenen Stallungen, aus welchen die Fäkalien und die sonstigen Verunreinigungen nicht hinausgeraten können. Mit Hilfe dieser Vorsichtsmaßregel hoffe ich, jede spontane Infektion vermeiden zu können. Der einzige Fall dieser Art, welcher bis jetzt vorkam, betrifft ein Tier, welches an einem freien Platze neben dem von der Krankheit zuerst befallenen stand und an Diarrhöe litt zu einer Zeit, wo die Ställe noch nicht abgetrennt waren.

Die verschiedenen Tiere werden von einem gut instruierten Personal, welches unter der Oberaufsicht der Herren Henning, O'Donoghue und Phillips steht, mit aller Vorsicht besorgt, so daß eine Uebertragung der Krankheit möglichst vermieden wird. Die Temperaturmessungen werden in einer Weise vorgenommen, daß die Möglichkeit jeglicher Uebertragung sozusagen ausgeschlossen ist. Dank den Bemühungen der Herren Hutcheon etc. ist für alles, was für die regelmäßigen Funktionen sowie den richtigen Unterhalt des Etablissements nötig ist, aufs beste gesorgt.

Um weitere Untersuchungen über Rinderpest zu machen, war uns in der Nähe von Kimberley zweimal die Gelegenheit geboten. Durch die Gefälligkeit des Herrn Roberts, Oberkommissionär für die Rinderpest in Bloemfontein, konnte ich am 20. Dezbr. in Begleitung meiner beiden Assistenten die Tafelkopfarm besuchen, welche im Oranje-Freistaat ungefähr $^3/_4$ Stunden von dem sog. Freetown Gate liegt. Unter einer Herde von 120 Köpfen befanden sich ungefähr 23 pesterkrankte Tiere in den verschiedensten Stadien. Durch die Erlaubnis des Eigentümers wurden 2 im Sterben liegende Tiere getötet und von Herrn Henning gleichzeitig mit einem anderen inzwischen verendeten Tiere seziert. Die Obduktion ergab, daß zwei dieser Fälle schon älteren Datums waren, währenddem der dritte, noch jüngeren Datums, genau den Typus der Rinderpest aufwies. Von den lebenden Tieren sammelten wir den von Nase und Maul tropfenden Schleim und von den toten Galle und Blut. Wir behielten auch einige Stückchen von Organen für mikroskopische und Inokulationszwecke zurück.

Am 29. Dez. ging ich ein zweites Mal nach dem Freistaat unweit des Grenzwalles. Der Eigentümer benachrichtigte uns, daß er seit Ausbruch der Krankheit, am 13. Nov., 33 von 66 Tieren verloren habe. Ich untersuchte ein in der vorhergehenden Nacht verendetes Tier und fand, daß dasselbe alle Symptome der Pest aufwies. Unter dem lebenden Bestand waren Patienten in allen Stadien. Aehnlich liegen die Verhältnisse auf Olifants Dam Farm, welche nicht weit von oben genanntem Platze entfernt liegt. Hier soll die Krankheit zuerst am 12. Dez. aufgetreten sein und bis jetzt 40 Opfer von einer Herde von 140 Tieren verlangt haben. Vier Stück waren in den letzten 12 Stunden gestorben und 10 erkannten wir als krank. Eine

Obduktion des zuletzt verendeten Tieres zeigte in prägnanter Weise an den Organen die durch die Pest hervorgerufenen pathologischen Veränderungen. Wir nahmen dann von demselben Tier noch etwas Blut mit zur weiteren Untersuchung. Abgesehen von dem zu Forschungszwecken bestimmten Material, boten diese beiden Besuche auch ein interessantes Studium der Natur, Verbreitungsart und des Verlaufs der Krankheit. Bei unserer letzten Fahrt waren wir in Begleitung des Herrn Fenn, Chef der Grenzpolizei, dessen liebenswürdigen Beistandes speciell bei den Obduktionen ich hier dankend gedenke.

Unsere Impfversuche gingen bis jetzt hauptsächlich darauf hinaus, eine wirksame Methode zu finden, den Keim der Krankheit auf gesunde Tiere zu übertragen, die früher angewandten Methoden waren nicht stichhaltig. Dieselben bestanden darin, daß man Sekrete von kranken Tieren, wie z. B. Nasenschleim, Augensekret, selbst Entleerungen aus den Eingeweiden in die Nasenlöcher einreibt oder vermittelst Haarseilnadeln unter die Haut einführt. Auf diese Weise war das Resultat entweder unsicher in seinen Folgen oder die Krankheit war von Anfang an durch hinzugetretene Sepsis kompliziert, dadurch, daß septisches Material mit infiziert wurde. Die Richtigkeit dieser Auffassung bestätigte sich auch durch meine eigenen Erfahrungen. Wie bereits in meinem früheren Bericht erwähnt, brachten wir das Infektionsmaterial auf die Nase und auf die Schleimhäute des Maules. Die Wirkung dieser Methode war, daß von 8 mit von Taungs hergebrachtem Material infizierten Tieren nur eines, welches später der Ausgangspunkt von einer Reihe von Versuchen wurde, die Krankheit in sich aufnahm. Von der zweiten Kategorie von Tieren, welche mit Schleim von Tafelkop infiziert wurden, trat die Krankheit ebenfalls nur bei einem von 3 Tieren auf. Unter Berücksichtigung der bei früheren Epidemieen gemachten Erfahrungen wurde ich gewahr, daß es ein weit besserer Modus der Infektion sein würde, Blut subkutan einzuspritzen. Denn wenn Blut während der frühen Stadien der Rinderpest genommen wird, enthält es keine septischen Stoffe, sondern nur den Ansteckungskeim der Rinderpest. Diese Annahme hat sich bis jetzt als vollständig gerechtfertigt erwiesen. Wir haben 5 Tiere in die Wamme mit defibriniertem Blut geimpft; alle, ohne Ausnahme, erkrankten nach einer Inkubationsdauer von 3—5 Tagen. Vier von diesen Tieren sind, wie durch Autopsie festgestellt, der eigentlichen Rinderpest erlegen. Eins derselben erholte sich von einem sehr schweren Anfall und dient jetzt zu Immunisierungszwecken.

Ich bezwecke durch diese Bluteinspritzungen von einem Tiere zum anderen eine Serie von Infektionen zu gewinnen, welche mir neues Material zu meinen Untersuchungen liefern. Es wird am zweckmäßigsten sein, wenn wir mit zwei Serien arbeiten:

1) Mit Material von Taungs;
2) mit Material von Tafel Kop.

Um diese Versuche mit möglichst wenig Kosten durchzuführen, werden wir in jeder Serie nur ein Tier auf einmal infizieren.

Versuche mit von an Rinderpest verendeten Tieren herrührender Galle wurden ebenfalls gemacht, indem letztere unter die Haut ein-

gespritzt wurde. Ich wurde hierzu veranlaßt dadurch, daß früher schon von den Farmern im Freistaate ein Gemisch von Galle und Blut oder anderer Flüssigkeiten öfters angewandt wurde, auch durch den Umstand, daß ich in der Galle in den meisten Fällen ein Bakterium kulturell vorgefunden habe, welches laut Beschreibung mit dem von Simpson in Calcutta entdeckten und als specifisch für die Rinderpest erklärten Mikroben übereinstimmend ist. Alle diese Versuche mit Galle hatten negative Resultate.

Wir sind infolgedessen berechtigt zu sagen, daß die Galle den Ansteckungskeim der Rinderpest nicht enthält und Simpson's Bakterium nicht als der Erreger der Rinderpest angesehen werden darf.

Alle Bemühungen sowohl mikroskopisch als auch kulturell einen spezifischen Mikroorganismus im Blute zu finden, waren bis jetzt erfolglos. Es gelang mir auch nicht, dieses spezifische Bakterium unter den Mikroben, welche im Nasenschleim oder anderen Schleimsekreten und in den Eingeweiden enthalten sind, herauszufinden. Meine Untersuchungen in Bezug auf die Entdeckung der Ursache der Rinderpest werden selbstredend fortgesetzt, aber das Hauptgewicht muß auf das Ausfindigmachen eines Verfahrens gerichtet sein, durch welches man in den Stand gesetzt ist, den Virus derart abzuschwächen, daß man ihn als ein Verhütungsmittel anwenden kann. — In dieser Absicht haben wir andere für Rinderpest weniger empfängliche Tiere geimpft und zwar am 14. Dez. wurden vorgenommen ein Kapschaf, ein Merinoschaf, eine Angora- und eine Kapziege und mit Rinderpestblut injiziert. Diese Tiere zeigten keine auffallenden Merkmale, aber sie hatten alle nach einer Inkubationsperiode von 2—3 Tagen die für die Rinderpest spezifische Temperatursteigerung. Eine zweite Impfung am 17. Dez. bei einer Ziege, einer Angora, einem Merino- und einem Kapschaf hatten denselben Effekt. Nachdem somit der Beweis geliefert ist, daß durch Einspritzungen von Rinderpestblut eine Art von leichter Rinderpest in den genannten Tieren erzeugt werden kann, infizierten wir am 27. Dez. in zweiter Linie zwei weitere Ziegen, Angora, Merino und Kapschafe. Die Temperatursteigerung, welche hier ebenfalls konstatiert wurde, zeigt deutlich, daß es möglich ist, die abgeschwächte Rinderpest im Körper von Schafen und Ziegen fortzupflanzen.

Nach ein oder zwei weiteren Impfversuchen werde ich versuchen, den so erhaltenen Ansteckungskeim der abgeschwächten Krankheit auf gesundes Rindvieh zu übertragen. Aehnliche Versuche werden auch an Antilopen, Schweinen, Eseln, Maultieren und Hunden gemacht.

Ferner beabsichtige ich, die Empfänglichkeit für Rinderpest an allen den Tieren zu prüfen, welche hierzulande nicht allein der Krankheit unterworfen, sondern auch zur Verschleppung beitragen können.

Mit Rücksicht hierauf halte ich es auch für geboten, Kameele anzuschaffen, um deren Immunität gegen Rinderpest endgiltig festzustellen. Nebenher werden wir noch versuchen, ob durch irgend welche Mittel, z. B. auf chemischem oder physikalischem Wege, Rinderpestblut zur prophylaktischen Impfung nutzbar gemacht werden kann, d. h. ob dasselbe sich zu einem Impfstoff verarbeiten läßt.

Eine Gelegenheit, die bis jetzt in Südafrika gegen Rinder-

pest gebräuchlichen Impfungsmethoden zu prüfen, war bis jetzt noch nicht geboten, aber ich werde später im gegebenen Moment infizierendes Material denjenigen Tieren einimpfen, welche zuerst mit Galle behandelt wurden, um zu sehen, ob letztere irgend welchen Schutz bietet oder nicht. Gelegentlich eines Besuches im Freistaat bemerkte ich, daß alle Tiere einer Farm als Schutzmaßregel mit Knoblauch („Knoflook") in die Wamme injiziert wurden, aber ohne günstiges Resultat. Auf einer anderen Farm wurde eine Mischung von Karbol und Petroleum dem Vieh verabreicht, aber auch diese Maßregel war nutzlos.

Andererseits giebt aber jedermann, der mit den Verhältnissen längs der Freistaatgrenze im Kimberleydistrikte vertraut ist, gerne zu, daß die angeordneten Einschränkungen ihren Zweck vollständig erfüllt haben.

Auf der einen Seite der Grenzlinie waren 4 Wochen hindurch mehrere Farmen von der Rinderpest schwer heimgesucht, währenddem die Continental Farm jetzt noch frei von dem Uebel ist.

In Bezug auf den von Dr. Edington gefundenen Rinderpestmikroben erwähne ich noch, daß Dr. Edington mir am 28. Dez. eine auf Bouillon gezüchtete Kultur übergab, von welcher er in meiner Gegenwart zwei Reagensgläser mit demselben Nährboden weiterimpfte. Nachdem ich mich überzeugte, daß die Kulturen in letzteren rein und reichlich gewachsen waren, inokultierte ich am 31. Dez. ein gesundes Tier mit jeder dieser Kultur und werde Ihnen später über die betr. Wirkung berichten.

Außerdem möchte ich noch hervorheben, daß eines von den 3 Tieren, deren Autopsie in Taungs vorgenommen wurde, an Texasfieber litt, was wir am nächsten Tage bei der Untersuchung des Blutes feststellten. Um bei unseren Versuchen, jeglichen Irrtum, welcher durch die Kombination der Pest mit dem Texasfieber entstehen könne, zu vermeiden, machen wir es zum Prinzip, bei jedem zu Infektionszwecken verwandten Tier das Blut mikroskopisch zu untersuchen.

Wir haben die Erfahrung gemacht, daß die Südafrika-Rinderpest in manchen Punkten von den Beschreibungen anderer Beobachter differiert. So z. B. sind die Exantheme und diphtheritisartigen Veränderungen auf den Schleimhäuten des Maules und auf dem Gaumen nur wenig auffallend, währenddem die pathologischen Veränderungen in den Eingeweiden eher stärker sind. So haben wir bei drei unserer postmortalen Untersuchungen fibrinöse, blutige Auskleidungen der Darmwände konstatiert. Diese bestanden aus zusammenhängenden Massen von 1 Yard Länge, welche wurstähnlich die Formen der Wände der Eingeweide annahmen und einen engen Kanal mit dünnflüssigen Exkrementen umgaben. Diese Massen bestanden aus losgelöstem Epithelien des Verdauungstraktus, einer festen, fibrinartigen Substanz und Blut.

Ueber die Ursache dieser Differenz, ob dieselben den klimatischen Einflüssen oder der spezifischen Rindviehart zuzuschreiben sind, kann ich noch kein Urteil abgeben. In allen anderen Punkten indessen stimmen die Symptome der Krankheit mit denjenigen der richtigen

Rinderpest vollständig überein, so daß die Identität keinen Zweifel mehr aufkommen läßt.

Die bei der englischen Epidemie von Burdon-Sanderson gemachte Beobachtung, daß der Anfang der Pest durch eine jedem anderen Symptom um einige Tage vorangehende Temperatursteigerung erkannt werden kann, bestätigte sich bei jedem einzelnen in unserer Versuchsstation behandelten Fälle. Diese Thatsache ist von außerordentlicher Wichtigkeit, nicht allein für die Forschung, sondern auch für die Praxis, da auf diese Weise die Gefahr der Krankheit schon zu einer Zeit entdeckt werden kann, wo noch keine Entleerungen stattfinden und das Tier die Krankheit noch nicht weiter verbreiten kann.

Sign. R. Koch.

Weitere Berichte von Prof. Koch.

Wir geben nun noch den 3. und 4. Bericht von Prof. Koch, von denen der letztere speziell Aufschluß über die Schutzimpfung giebt.

Kimberley, 31. Januar 1897.

An den
Sekretär der Landwirtschaft.
Kapstadt.

Ich beehre mich, Ihnen im Nachfolgenden über den weiteren Verlauf meiner Untersuchungen zu berichten. In meinem letzten Bericht erwähnte ich, daß ich 2 Rinder mit Dr. Edington's Kulturen impfte, welche nach Letzterem die Mikroben der Rinderpest enthalten sollten. Indessen, da beide Tiere innerhalb 3 Wochen weder eine Temperatursteigerung noch andere Krankheitserscheinungen zeigten, so wurde ich zur Ansicht geleitet, daß diese Mikroorganismen die Krankheit gar nicht erzeugen konnten. Aber es blieb immer noch zu beweisen übrig, ob die geimpften Tiere noch für die Rinderpest empfänglich waren.

Zu diesem Zweck impften wir dieselben auf die gewöhnliche Art mit Rinderpestblut mit dem Ergebnis, daß am 4. Tage eine Temperatursteigerung, wie solche bei allen derart geimpften Tieren nie ausblieb, eintrat. Sie zeigten auch hernach die typischen Erscheinungen der Rinderpesterkrankung. Es kann also kein Zweifel mehr sein, daß diese Tiere durch die Impfung die Krankheit in sich aufnahmen und ich fühle mich deshalb veranlaßt, besonders zu erwähnen, daß Dr. Edington's Mikroben nicht die Ursache der Rinderpest sind.

Die Impfversuche an Schafen und Ziegen wurden bis zur 7. Generation fortgesetzt und um zu sehen, ob die hervorgerufene Krankheit wirklich Rinderpest war, impfte ich eine junge Kuh mit dem Blute einer Angoraziege der 2. Generation. Es entstand Rinderpest, aber obgleich der Verlauf der Krankheit kein leichter war, so erholte sich dennoch das Tier und befindet sich wieder in voller Gesundheit. Dies gab Anlaß zu der Annahme, daß die vorhergehende Passage durch Ziegen die Krankheit im Rindviehkörper etwas mildern kann und ich infizierte dementsprechend 4 Rinder von einer Ziege, Angora, Merino- und Kapschaf, nachdem der Virus 5 mal diese Tiere passiert hatte. Diese 4 Tiere wurden alle gleichzeitig nach einer verhältnis-

mäßig sehr kurzen Inkubationsperiode von der Krankheit befallen, 3 davon erlagen nach 7—8 Tagen.

Der Verlauf der Krankheit der beiden mit Merino- und Kapschafblut geimpften Tiere war so heftig und die pathologischen Läsionen, wie durch die post mortale Untersuchung festgestellt, von so schwerer Natur, daß sich mir die Ansicht aufdrängte, der Krankheitsstoff werde beim Durchpassieren des Schafkörpers nicht abgeschwächt, sondern im Gegenteil virulenter.

Die Hoffnung, daß Schafe zur Gewinnung eines Impfstoffes gebraucht werden können, erwies sich also durch meine Versuche als illusorisch, aber andererseits scheint es nicht unmöglich, daß die bei diesen Tieren konstatierte Virulenz auch einen höheren Grad von Immunität bewirkt, als wenn man solche von natürlicher Infektion ableitet; diese Tiere können also für Immunisierungszwecke wertvoller sein. Das mit Blut von einer Angora geimpfte Rind zeigte nur während 5 Tagen eine hohe Temperatur mit kaum nennenswerten diarrhöischen Entleerungen und hat bald wieder seine volle Gesundheit erlangt. Ein mit Blut von einer Kapziege geimpftes Tier, das von Haus aus schwach war, ist eingegangen; bei der Obduktion fand ich jedoch, daß sowohl im Magen als auch in den Eingeweiden die pathologischen Veränderungen viel weniger aufgetreten waren als bei Impfungen mit Schafblut.

Durch diese Beobachtungen halte ich es für wahrscheinlich, daß das Rinderpestvirus, nach einer wiederholten Passage durch Ziegen, thatsächlich, aber langsam abgeschwächt wird, und ich beabsichtige deshalb meine Versuche nach dieser Richtung fortzusetzen. Da keines dieser kleinen Wiederkäuer erlag, hielt ich es für ratsam, eines für genauere Untersuchungen zu töten. Ein Merino, welches eine besonders hohe und charakteristische Temperaturkurve hatte, wurde ausgelesen, und bei der Autopsie bemerkte ich, daß, während der Magen kaum etwas Abnormes aufwies, der Dünn- und Dickdarm und von letzterem das Rectum besonders entzündet waren. Die auf den Schleimhäuten der Nase sichtbaren Veränderungen waren ebenso wie diejenigen der in demselben Stadium der Krankheit getöteten Rinder. Diese Versuche erklären zur Genüge die ganz verschiedenen Typen der Rinderpesterkrankung bei Schafen und Ziegen. Viele Farmer sind der Ansicht, und dies hatte ich selbst auf Rinderpestfarmen im Freistaat gesehen, daß diese Tiere mit erkrankten Rindern weiden können, ohne selbst Rinderpest zu bekommen, währenddem andererseits berichtet wurde, daß die Pest in Schaf- und Ziegenherden erst in großer Zahl aufgetreten war, nachdem dieselbe unter den großen Tieren aufgehört hatte. Meiner Ansicht nach empfangen Schafe und Ziegen zuerst die Krankheit in einer so milden Form, daß sie nicht diagnostiziert werden kann, und wird dieselbe erst dadurch virulenter, daß sie innerhalb dieser Tierkörper fortgepflanzt wird. Dann werden die Symptome natürlich deutlicher und in manchen Fällen nimmt die Krankheit selbst ein letales Ende.

Um das Rinderpestvirus durch Chemikalien abzuschwächen, machte ich folgende Versuche: Ich mischte Rinderpestblut mit Glycerin in verschiedenen Konzentrationen sowie mit Phenol und

spritzte die Mischungen subkutan ein. Da keine Rinderpesterkrankung hierauf erfolgte, so kann es immer noch zweifelhaft erscheinen, ob gerade das Glycerin einen destruktiven Einfluß auf das Virus ausübt, ein Umstand, welcher um so bemerkenswerter ist, als durch dasselbe die meisten Impfstoffe, besonders die Pockenlymphe, nicht zerstört, sondern konserviert werden. Nach einiger Zeit spritzte ich virulentes Rinderpestblut ein und diese zweite Einspritzung rief nach der gewöhnlichen Inkubationsperiode die eigentliche Rinderpest hervor. Die mit Phenol behandelte Kuh blieb indessen gesund, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die erste Einspritzung einen immunisierenden Einfluß hatte. Ich wiederholte deshalb dieses Experiment und hoffe bald bestimmte Resultate zu haben. Da destilliertes Wasser die roten und weißen Blutkörperchen zerstört, woraus ich schloß, daß es auch den Ansteckungskeim der Rinderpest unschädlich macht, verdünnte ich Rinderpestblut mit dieser Flüssigkeit im Verhältnisse von 1 : 20 und injizierte hiermit ein Tier, welches die Symptome der Krankheit zeigte, allerdings etwas später wie gewöhnlich; aber der Verlauf der Krankheit war nicht weniger heftig und schließlich auch letal. Um festzustellen, wie weit die Verdünnung zu geschehen hat, ohne eine Infektion zu verursachen, verdünnte ich frisches Rinderpestblut mit der sog. physiologischen ClNa-Lösung (0,6 Proz.) im Verhältnis von 1 : 500 und injizierte 1 ccm von dieser Mischung. Trotz der gewiß geringen Infektion, das Tier erhielt $^1/_{500}$ ccm Blut, entstand doch Rinderpest in genau derselben Zeit, und es zeigten sich ebenso bösartige Symptome, wie bei jenen Tieren, welche 10 ccm, also die 500fache Dosis erhielten.

Ein sehr bemerkenswerter Versuch war folgender: Ich trocknete 10 ccm Blut bei der mäßigen Temperatur von 31° C während 4 Tagen, und nachdem ich solches zuvor aufgelöst, injizierte ich damit ein Tier. Dasselbe blieb vollkommen gesund, und ich kann deshalb ruhig annehmen, daß die Austrocknung selbst während eines so kurzen Zeitraumes das Rinderpestvirus unschädlich macht. Dies ist hochwichtig für die Farmer, und ich beabsichtige deshalb, ähnliche Versuche mit anderen Substanzen zu machen, besonders dem Felle und den Fäkalien, um zu sehen, welchen Einfluß das Trocknen hierauf ausübt. Das so getrocknete Blut bietet indessen keinen Schutz gegen Rinderpest, denn das betr. Rind wurde doch bei Einspritzen von frischem Blute bald krank. Von allen bis jetzt auf der Versuchsstation erkrankten Tieren haben sich vier erholt.

Letztere sollten zu Immunisierungszwecken dienen, aber bevor ich weiter ging, war festzustellen, ob solche Tiere wirklich gegen neue Infektionen geschützt waren. Ich impfte deshalb mit Rinderpestblut zwei „geheilte“ Tiere und ein frisches mit dem Resultate, daß letzteres an Rinderpest starb, währenddem die beiden anderen nicht das geringste Symptom der Krankheit zeigten. Auf diesen Beweis der Immunität hin nahm ich dem stärkeren der beiden Tiere eine größere Menge Serum und injizierte 100 ccm davon einem frischen Tiere. Nachdem dasselbe am nächsten Tage mit $^1/_2$ ccm Rinderpestblut subkutan injiziert worden war und während 6 Tagen gesund blieb, wurden ihm eine größere Dosis von 1 ccm injiziert. Ein anderes

Tier wurde mit einer Mischung von Serum und Blut geimpft, welche die Nacht über im Eisschrank aufbewahrt wurde. Dieses Tier zeigte ebenfalls während den darauf folgenden Tagen nichts Auffälliges und wurde dann am 7. Tage mit einer größeren Menge Rinderpestblut injiziert. Beide Tiere widerstanden der zweiten Injektion ohne irgendwelchen Nachteil. Dies beweist klar, daß das Serum von immunen Tieren einen gewissen Schutz bietet. Wie lange diese Immunität andauert, ist noch festzustellen. Andere Tiere als Wiederkäuer wurden nicht für Rinderpest empfänglich befunden. Bei Schweinen ist die Möglichkeit einer Infektion nicht ausgeschlossen.

Kimberley, 10. Febr. 1897.

In meinem letzten Bericht hatte ich bereits Gelegenheit, festzustellen, daß durch Injektion von Blutserum von Rindern, welche sich von der Pest erholt haben, ein gewisser immunisierender Einfluß auf gesunde Tiere hervorgerufen werden kann.

Diese immunisierenden Eigenschaften sind indessen nicht sehr groß, denn 100 ccm von solchem Serum sind nötig, um ein Tier gegen eine Injektion mit einer kleinen Dosis Rinderpestblut zu schützen. Eine solche Immunität ist ihrer Natur nach bloß passiv und wird nur kurze Zeit anhalten.

Als Schutzimpfung im großen läßt sich solches Serum nicht verwenden, aber durch Immunisieren mehrerer Tiere während 14 Tagen mit einer Mischung von Serum und virulentem Rinderpestblut gelangte ich soweit, daß sie selbst eine Injektion von 20 ccm Rinderpestblut — das 10000-fache Quantum einer schon letal wirkenden Dosis — Widerstand leisteten.

Hieraus schließe ich, daß die Immunität dieser Tiere eine viel höhere ist und ich glaube, es ist eine aktive Immunität gleich jenen Tieren, welche die Rinderpest überstanden hatten und sich erholten.

Es ist besonders wichtig, daß 20 ccm von diesem Serum zum Immunisieren eines Tieres genügen, 1 l genügt also für 50 Stück Rind.

Ich werde nun weiter untersuchen, ob

1) diese Immunität in einer noch kürzeren Zeit zu erlangen ist,
2) ob eine kleinere Dosis Serum genügen wird,
3) ob eine einmalige Einspritzung als genügend sich erweist.

Eine zweite, ebenso wichtige Thatsache ist die, daß man mit Galle von an Rinderpest gefallenen Tieren gesunde Tiere immun machen kann. In diesem Falle genügt eine einmalige subkutane Einspritzung von 10 ccm.

Diese Immunität setzt am 10. Tage ein und ist von solcher Wirkung, daß selbst nach 4 Wochen 40 ccm Rinderpestblut ohne Schaden eingespritzt werden können. Ich schließe daraus, daß die so erzielte Immunität eine „aktive" ist.

Die lokale Wirkung einer Injektion ist bloß eine harte, etwas mit Schmerz verbundene, faustgroße Anschwellung, welche im Verlauf von einigen Wochen nach und nach verschwindet, vorausgesetzt, daß die Galle nicht schon zersetzt war, wie dies bei Rinderpesterkrankungen vorkommen kann.

Unter solchen Umständen kann sich ein Absceß bilden, welcher indessen dem Immunisationsprozeß nicht nachteilig ist.

Diese beiden obenerwähnten Thatsachen überzeugen mich, daß die Rinderpest in verhältnismäßig kurzer Zeit auszurotten ist, wenn diese Methoden in die Praxis übersetzt werden.

Die Serumimmunisierung kann da angewandt werden, wo es darauf ankommt, von infizierten Bezirken solche Landstriche, welche noch intakt sind, innerhalb einer breiten Zone von einander zu trennen, in welchem alles Vieh mit dem Vaccin geimpft werden soll.

Die schutzwirkenden Eigenschaften der Galle werden in infizierten Bezirken außerordentliche Dienste thun. Nahezu jeder Fall von Rinderpest liefert eine größere oder kleinere Menge von Impfstoff für solche Tiere, die noch gesund sind.

Ich kann nur empfehlen, diese Bekämpfungsmethoden bald möglichst zu veröffentlichen und bin fest überzeugt, daß dadurch täglich Tausende von Tieren gerettet werden können. Der Modus operandi ist in beiden Fällen sehr einfach, es wird aber dennoch gut sein, wenn Tierärzte und andere Personen hierin unterrichtet werden. Ich bin dazu bereit, einen Instruktionskursus auf der Versuchsstation in Kimberley zu erteilen.

Ich halte es für meine Pflicht, Sie darauf aufmerksam zu machen, daß die Errichtung ähnlicher Laboratorien, wie zu Kimberley, in den verschiedenen Teilen des Landes sehr von Nutzen sein würden.

gez. R. Koch.

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Miquel, Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris. (Annales de Micrographie. 1897. p. 7—11.)

Der erste Jahresbericht des neu errichteten Pariser städtischen Laboratoriums ist nun erschienen. In einer Sitzung des Conseil municipal vom 5. April 1895 wurde die Errichtung des Laboratoriums beschlossen und die dazu nötige Summe von 10000 Frcs. bewilligt. Am 1. Juli bereits konnte den Pariser Aerzten durch öffentliche Bekanntmachung angezeigt werden, daß sich das Laboratorium zur unentgeltlichen Untersuchung diphtherieverdächtiger Fälle bereit erkläre. In einer zweiten Sitzung vom 26. Oktober wurde den Aerzten auch für anderweitige Untersuchungen auf Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose etc.) das Laboratorium zur Verfügung gestellt und die wichtige Anregung gegeben, daß kein Kind, das Diphtherie überstanden hätte, die Schule besuchen dürfte, ohne ein Zeugnis des Laboratoriums, daß es von Diphteriebacillen frei sei. Am 16. April 1896 wurde dieser Beschluß vom Präfekten des Seinedepartements offiziell angeordnet.

Zur Ausführung der Untersuchungen werden den betr. Aerzten sterilisierte Metallkästchen zugesandt, die 2 Röhren sterilen Pferdeserums, ein Glasrohr zur Bergung evtl. Pseudomembranen, 2 sterile Wattetampons, um Nasen- und Rachenschleim zu gewinnen, enthalten. Die Art der Serumgewinnung, das Vorgehen bei der Untersuchung, die durch zwei Bakteriologen geschieht, ist in dem Bericht näher beschrieben, ebenso die Schwierigkeiten geschildert, die der Untersuchung auf D.B. durch vorhergegangene Gargarismen in den Weg treten können. Vom 14. Juli 1895 bis 30. Sept. 1896 wurden im Laboratorium 3683 Untersuchungen auf D.B. gemacht, 1559 mit positivem Befunde.

Von Kindern, die Diphtherie überstanden hatten, wurde 131 mal Material untersucht, 30,5 % mit positivem Befunde. In 24 unter 54 Fällen nach einem Monat, während des 2. Monates nur 10 mal von 48; 1 mal vom 2.—6. Monat.

Von anderen Untersuchungen wurden (Ende 1895 bis Nov. 1896), 268 verschiedene Untersuchungen gemacht, darunter 226 mal auf Tuberkulose. Vagedes (Berlin).

Referate.

Piccinino, F. e Crimaldi, A., Contributo allo studio dell' influenza del sistema nervoso nelle infezioni. (La Riforma med. 1896. No. 11 und 12.)

Die Frage über den Einfluß des Nervensystems beim Zustandekommen der Infektion kann durch die darüber veröffentlichten Arbeiten bis jetzt noch nicht für entschieden betrachtet werden, da diese Versuche einesteils unvollkommen sind, andere wieder den Mangel aufweisen, daß sie an wenig widerstandsfähigen Tieren angestellt wurden, welcher Umstand das Zustandekommen einer Infektion auch ohne Mitbeteiligung des Nervensystems zuläßt.

Die Verff. wählen zu ihren Versuchen die tuberkulöse Infektion der gegen Tuberkulose refraktären Hunde vor der Vagotomie. Von den 8 zu den Versuchen verwendeten Hunden wurden 2 mit tuberkulösem Sputum gefüttert, 4 subkutan injiziert, und 4 (darunter 2 der zweiten Serie) in den Pleuraraum.

Die Tiere der zweiten Serie zeigten immer nur einen lokalen tuberkulösen Affekt, bei keinem der Tiere zeigten sich hingegen, nachdem sie teils nach der Vagotomie unter den bekannten Erscheinungen eingingen, teils noch vorher getötet wurden, Spuren einer sonstigen tuberkulösen Erkrankung.

Es scheint demnach, daß die natürliche Immunität der Hundelunge gegen Tuberkulose nicht von dem trophischen Nerven derselben, sondern von einer im ganzen Organismus verborgenen Schutzenergie abhängig sei. Kamen (Czernowitz).

Holz, Das Trinkwasser von Metz und Umgebung. (Archiv f. Hyg. Bd. XXVIII. Heft. 2. p. 103.)

Metz wird durch zwei schon von den Römern benutzte, bei der Stadt Gorze entspringende Quellen, die Bouillonquelle und die Quelle von Parfondval, im wesentlichen mit Trinkwasser versorgt. In die im Jahre 1865 in Betrieb genommene, ein Rohrnetz von 27,5 km umfassende Leitung sind außerdem die Quellen von Scy und Lessy aufgenommen.

Seit Januar 1892 untersuchte Verf. fast allmonatlich Proben des Metzer Leitungswassers chemisch und bakteriologisch und konnte feststellen, daß stets gleiche Mengen von Chlor und Salpetersäure vorhanden waren, während die Gehalte an Kalk, Magnesia, Schwefelsäure und organischer Substanz, sowie auch der Keimgehalt sich häufigen Schwankungen unterworfen erwiesen. Der Wechsel in dem Gehalte an unorganischen Bestandteilen läßt sich vielleicht auf die in den verschiedenen Jahreszeiten zwischen sehr weiten Grenzen schwankende Ergiebigkeit (15000 bis herunter zu 3000 cbm in 24 Stunden) zurückführen, während Verf. die unzulängliche Fassung der nickt überdachten und offen daliegenden Bouillonquelle für die wechselnden Gehalte an organischer Substanz und Bakterien verantwortlich macht. Die Lage dieser Quelle läßt zweifellos eine gelegentliche Aufnahme von Schmutzwässern zu und Verf. bezeichnet daher eine einwandfreie Fassung derselben als unumgängliche Notwendigkeit.

Verf. untersuchte des weiteren das Wasser einer großen Zahl von Quellen und Brunnen in und um Metz und unterzog, wo es irgendwie möglich war, auch den Bau und die Umgebung der Entnahmestellen einer genaueren Besichtigung.

Metz liegt in der Juraformation. Der auf dem rechten Moselufer zu tage tretende „Lias“ ist im allgemeinen arm an Quellen, deren Wasser fast ausschließlich durch Kesselbrunnen gefördert wird. Diese erwiesen sich zuweilen in einwandfreier Weise gedeckt, oft aber auch nur mit schlecht schließenden Holzdeckeln und Brettern überdacht.

Das Wasser dieser Formation war durchweg hart, zuweilen reich an Gyps, enthielt oft viel Chlor und Salpetersäure und, wenn verunreinigt, auch salpetrige Säure.

Die von der Mosel und Seille umflossenen Diluvialschichten sind reicher an einem in den unbewohnten Gegenden einwandfreien Wasser. In dem bewohnten, ganz außerordentlich durchlässigen Terrain des Sabloner Beckens dagegen, wo an bestimmten Orten seit Alters das gesamte Kehricht von Metz abgeladen und zum Düngen verwendet wird, erfährt dieses Wasser eine starke, durch eine bedeutende Erhöhung des Gehaltes an festen Bestandteilen, an Chlor, Salpetersäure und Schwefelsäure, zuweilen auch an salpetriger Säure sich dokumentierende Verunreinigung.

Die reichlichen Grundwassermengen des Alluviums wurden vom Verf. ebenfalls untersucht. Die gewonnenen Ergebnisse weisen bei vielen in diesen Schichten angelegten Brunnen auf eine starke Verunreinigung von außen her hin.

Das linke Moselufer besteht aus der für die Quellenbildung ganz besonders geeigneten Doggerformation, in welcher ja auch die gegenwärtig zur Wasserversorgung von Metz dienenden Quellen entspringen. Das hier sich vorfindende Grundwasser kann als hygienisch vollkommen einwandfrei bezeichnet werden, und dürfte bei einer Erweiterung der Metzer Wasserleitungsanlage wohl in erster Linie in Betracht kommen. Vogel (Hamburg).

Gangitano, F., Stafilococcoemia da furuncolosi. (La Rif. med. 1896. No. 112 und 113.)

Verf. beschreibt einen Fall, wo ein kleiner Furunkel der linken Wange zum Ausgangspunkt einer schweren, binnen 3 Tagen zum Tode führenden Sepsis wurde. In allen Organen fanden sich Staphylokokkenherde, auch in den Brustdrüsen der nahezu bis zu ihrem Tode stillenden Frau. Trotzdem befand sich der 10 Monate alte Säugling ganz wohl, was wohl als Beweis dafür angesehen werden könnte, daß die Staphylokokken durch die Verdauungssäfte unschädlich gemacht werden.

Kamen (Czernowitz).

Goh, K., Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinleiden: sog. Retinitis septica, gutartige metastatische Entzündung, doppelseitige marantische Thrombose[1]). (v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLIII. p. 147—200.)

Es ist nötig, bei den Retinalveränderungen bei Sepsis die sog. „Retinitis septica“ (Roth) und die „metastatische Retinochoriodititis“ prinzipiell voneinander zu trennen; bei der ersten Form sind sowohl klinisch wie auch anatomisch keine akuten Entzündungserscheinungen vorhanden, denn diese einfachen septischen Netzhautblutungen entstehen nicht durch lokale Bakterienansiedelung, sondern sind ein Ausdruck der allgemeinen Blutzersetzung und wahrscheinlich toxischer Natur, indem durch die Blutzersetzung entweder die Kapillaren leiden, ihr Endothel erkrankt und damit Gelegenheit zur Diapedese geboten wird, oder auch indem sich in den venösen Bahnen marantische Thrombenbildung einstellen kann, sowohl in der Retina als auch in den Chorioidea. Doch ist eine solche Thrombose jedenfalls nur ausnahmsweise die Ursache septischer Netzhauthämorrhagieen, da für gewöhnlich Zeichen stärkerer Stauung fehlen.

Dagegen läßt sich vermuten, daß solche Thrombose auch die Entstehung einer metastatischen Entzündung durch die gesetzte Cirkulationsstörung begünstigen kann; besonders bei der doppelseitigen Form ist an diese Vermittelung zu denken. Die häufige Doppelseitigkeit der metastatischen Ophthalmie erklärt sich demnach teils aus der Engigkeit der Netzhautkapillaren, teils aus der durch solche Gerinnungen bedingten Disposition.

Demgegenüber ist die Ansiedelung von septischen Mikroorganismen im Auge, wenn bis zum Tode genügend

1) Vergl. hierzu das Referat Axenfeld. Bd. XXI. p. 343.

lange Zeit bleibt, stets von Entzündung, meist von ausgesprochener Eiterung gefolgt. Nur ausnahmweise wird diese so gering sein, daß ophthalmoskopisch ein der Retinitis septica ähnliches Bild bestehen bleibt; anatomisch ist jedoch auch in solchen Fällen die Entzündung deutlich festzustellen, ohne daß nach einigem Bestehen die Mikroorganismen in den metastatischen Herden noch nachweisbar zu sein brauchen.

Bemerkenswert ist im zweiten der mitgeteilten Fälle die lockere diffuse Infiltration der Chorioidea, als eine bisher noch nicht beschriebene Erscheinung bei hämorrhagischer Sepsis; sie ist vielleicht eine Folge der deutlichen Stase in den Aderhautgefäßen und ihren Lymphscheiden.

Bisher ist nicht sicher nachgewiesen, daß auch ohne Ansiedelung von Mikroorganismen, nur durch die cirkulierenden Toxine eine zur Erblindung oder zum ausgedehnten Zerfall einzelner Teile führende Entzündung oder Degeneration im Auge entstehen könnte. Für ausgesprochen eitrige, endogene Prozesse, ganz besonders einseitige, ist dieser Entstehungsmodus völlig abzulehnen.

Differentialdiagnostisch kann der Befund von Blutungen und weißen Flecken insofern von Bedeutung sein, als er bei unbestimmt fieberhaften Erkrankungen weit eher auf Sepsis, als auf Meningitis, Miliartuberkulose, sowie Typhus deutet, und auch bei chronischem Verlaufe auf die richtige Fährte führen kann.

Schlaefke (Cassel).

Pluder F. und **Fischer W.**, Ueber primäre latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie. (Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. IV. 1896. p. 372.)

Unter 32 untersuchten Fällen von Rachenmandelhyperplasie (darunter 28 Kinder) fand sich 5 mal ausgeprägte Tuberkulose des Gewebes = 16 Proz. Das makroskopische Aussehen der operativ entfernten Rachenmandel ließ nichts Abnormes erkennen, nur im gefärbten Präparat ist das Erkennen der Tuberkulose auch ohne Mikroskop schon durch die Ungleichmäßigkeit der Färbung möglich, da die Tuberkelherde viel schwächer koloriert erscheinen, als das umgebende normale lymphoide Gewebe. Alle Fälle haben das Gemeinsame, daß die Tuberkel sich nur in der Mucosa, d. h. im lymphoiden Gewebe, fanden, niemals in der Submucosa, ferner daß überall Bacillen in spärlicher Menge gefunden wurden, und zwar nur in den kranken Partieen, niemals im Epithel oder in gesunden Lymphfollikeln. Deutliche Verkäsung fand sich nicht in allen, sondern nur in der Hälfte der Fälle; Riesenzellen waren stets vorhanden. Nasen- und Rachenschleim waren immer bacillenfrei.

Nach diesen und früheren Untersuchungen kann die vorliegende Form der Tuberkulose nicht mehr als etwas Seltenes aufgefaßt werden. In obigen Fällen ist die Tuberkulose als latent und primär zu bezeichnen, da die Patienten, abgesehen von dem Symptomenkomlpex der gewöhnlichen Hyperplasie, wie geschwollene Halslymphdrüsen mäßigen Grades, keinerlei klinische Erscheinungen zeigten, die auf tuberkulöse Infektion hätten hindeuten können. Verff. pflichten der auch schon

von Dieulafoy ausgesprochenen Meinung bei, daß der Inspirationsstrom der Infektionsvermittler ist. W. Kempner (Berlin).

Schmidt, Hodentuberkulose. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1897. Januar.)

Bei einem zweijährigen Bullen fand sich Tuberkulose beider Hoden. Das Tier wurde daraufhin geschlachtet, die Sektion bestätigte die Diagnose. Es konnten auch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Im übrigen Körper fand sich nur ein erbsengroßer käsiger Herd an der linken Lunge. Verf. nimmt an, daß hier ein Fall von primärer Hodentuberkulose vorliege. O. Voges (Berlin).

Grunert, C., Beiträge zur Tuberkulose der Bindehaut. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXIV. p. 99—112.)

Den von R. Denig zusammengestellten 72 Fällen (s. Referat Bd. XIX. p. 233) fügt Verf. einen neuen hinzu.

Ein hereditär belasteter 27-jähriger Buchdrucker bemerkte 1892 ein kleines Knötchen im oberen Lid, das 1893 operativ entfernt wurde, aber bald recidivierte; 1894 nochmals operiert, gebrannt und geätzt, aber ohne Erfolg. 1895 folgender Status: starke Schwellung des linken Oberlides, die Haut gerötet, glatt und faltenlos, Lidspalte verengt. Auf der Conjunctiva tarsi des unteren Lides, nach der Uebergangsfalte zu, befinden sich 2 Knoten von länglicher Form, parallel zum Lidrande, von opaker roter Farbe, an die froschlaichartigen Trachomkörner erinnernd; Konsistenz derselben weich. Auf der Innenfläche des leicht zu ektropionierenden oberen Lides wechseln knötchenförmige Bildungen, Prominenzen, die teils an Granulationen, teils an spitze Kondylome erinnern, ab mit oberflächlichen und tiefen ulcerösen Defekten, die mit schleimig-eitrigen, aber leicht abwischbarem Sekret bedeckt sind, ohne speckigen Grund. Dazwischen sieht man strangförmige oder strahlige Narben. Die Massenhaftigkeit dieser durchweg kleinen Unebenheiten mit ihrer dunkelroten Farbe, Undurchsichtigkeit und zum Teil harten Konsistenz, steht im auffallenden Gegensatze zu dem Aussehen der Veränderungen des unteren Lides. Im übrigen ist der Bulbus intakt.

An der linken Schläfe, 1 $^1/_2$ cm vom äußeren Lidwinkel entfernt, befindet sich eine pfenniggroße, rote Stelle der Haut, in deren Mitte ein kleiner Defekt mit geschwollenen, unregelmäßigen Rändern liegt; dieses Geschwür besteht schon seit 1 $^1/_2$ Jahren. Linke präaurikuläre Drüse geschwollen. Die Sputumuntersuchung ergiebt Tuberkelbacillen.

Die Knoten des unteren, sowie Tarsus nebst entsprechender Conjunctiva des oberen Lides werden entfernt, ebenso das temporale Ulcus. Die Untersuchung der excidierten Gewebsteile ergiebt typische Epitheloidtuberkel mit Riesenzellen in geringer Anzahl und deutlicher Verkäsung, außerdem Tuberkelbacillen. Impfexperiment von positivem Resultate.

Die Heilung erfolgte in befriedigender Weise; nach 2 Monaten war das Allgemeinbefinden gut und kein Recidiv aufgetreten.

Die Conjunctivaltuberkulose, sowohl des vorliegenden als der sonst veröffentlichten Fälle ist wohl als auf ektogener Infektion be-

ruhend aufzufassen und deshalb von den tuberkulösen Erkrankungen der inneren Teile des Auges (Iris, Chorioidea u. s. w.), bei denen die endogene Infektion in Frage kommt, zu trennen. Für die Behauptung Rhein's, daß als häufigste Gelegenheitsursache für die Infektion der Conjunctiva das Reiben des Auges mit der Hand anzusehen sei (was auch daraus hervorgehe, daß vorzugsweise das rechte Auge befallen werde), bildet der obige Fall insofern eine Bestätigung, als der linkshändige Patient am linken Auge erkrankte und sich durch Kratzen auch auf der linken Schläfe ein tuberkulöses Hautgeschwür erzeugte.

Schlaefke (Cassel).

Ronneberger, Einiges über die durch die Tuberkulose der Rinder verursachten Schäden. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Jahrg. VII. Heft 5.)

Der Autor konstatiert zunächst, daß auch in dem Jahre 1895 die Prozentzahlen der Tuberkulosefälle wiederum in allen preußischen Schlachthäusern eine Zunahme erfahren haben und kommt zu dem Resultate, daß, wenn dagegen nicht bald und energisch wirksame Maßnahmen getroffen würden, die Rentabilität der deutschen Viehwirtschaft vollständig in Frage gestellt werden muß. Er berechnet dann unter Zugrundelegung der von ihm als Schlachthofdirektor von Weißenfels auf dem dortigen Schlachthofe beobachteten Verhältnisse die Zahlenwerte für Preußen und zwar

I. die Versuche durch die Fleischschau,

II. die Verluste durch Verfall der Tiere.

Die Verluste durch die Fleischschau betragen nach ihm jährlich 2,5 Millionen Mark.

Durch Verfall infolge von Tuberkulose und ohne Eingreifen der Fleischbeschau stellen sich die Verluste in dem gesamten preußischen Rinderbestande auf 90,68 Millionen Mark Wert. Das sollte denn aber doch wirklich zu bedenken geben, zumal wir im Tuberkulin ein Mittel besitzen, um diesen Ausfall an Einnahmen zu vermeiden.

O. Voges (Berlin).

Reissmann, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen von der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches tuberkulöser Tiere. (Hyg. Rundschau. Jahrg. VI. 1896. No. 18—21.)

Den vorliegenden Gegenstand als Thema für eine umfangreiche Arbeit zu nehmen, ist ein Unternehmen, welches an sich schon Bewunderung für die Geduld und Arbeitskraft des Autors erzwingen muß, der Verf. hat es aber verstanden, die bis ins Riesenhafte angewachsene Litteratur über diese Dinge nicht bloß zu sammeln und sorgfältig zu berichten, sondern sie auch in ein gefälliges Gewand zu kleiden, so daß jeder gern und mit Interesse den Ausführungen desselben folgen wird, zumal die praktische Thätigkeit Reissmann's dafür bürgt, daß alles das besonders hervorgehoben wird, was auch praktische Bedeutung besitzt. Verf. leitet seine Arbeit ein mit einer historischen Uebersicht. Die ganze Streitfrage für und wider die

Infektiosität des tuberkulösen Fleisches wird in sehr anschaulicher Weise geschildert. Das Resultat ist, daß im Fleisch Tuberkelbacillen vorkommen können und zwar auch in hinreichender Menge und von der notwendigen Virulenz, um eine Infektion hervorzurufen. Diese Tuberkelbacillen sind indes nicht bloß für eine einzige Tierart pathogen, sondern gleichzeitig für verschiedene und was praktisch das wichtigste Ergebnis ist, die Möglichkeit wechselseitiger Uebertragung der Tuberkulose zwischen Tier und Mensch vom Verdauungskanal aus, steht außer allem Zweifel. Damit entstand aber weiterhin die Frage nach der Häufigkeit der Tuberkulose beim Vieh, besonders beim Rind und Schwein. Reissmann weist an der Hand der verschiedenen Schlachthausstatistiken dann auf die ganz enorme Ausbreitung der Tuberkulose unter diesen Tiergattungen hin, Zahlenwerte, die noch bedeutend anschwellen, wenn wir die mittels Tuberkulin gewonnenen Tuberkulosestatistiken zu Hilfe nehmen. Die Arbeit beschäftigt sich dann mit den durch den Genuß tuberkulösen Materials verbundenen Gefahren und wird betont, daß der Genuß des Fleisches tuberkulöser Rinder einige Gefahr darbietet, diese Gefahr ist jedoch sehr gering, da durch die verschiedenen Manipulationen, die mit dem Fleische vorgenommen werden, bevor wir es zu essen pflegen, in der Regel die lebenden Tuberkelbacillen vernichtet werden. Größer sind schon die Gefahren, die durch den Genuß roher, von tuberkulösen Kühen stammender Milch bedingt sind. Man hat sich indes veranlaßt gesehen, auch die relativ untergeordneten Gefahren, die mit dem Genuß tuberkulösen Fleisches verbunden waren, zu beseitigen. Verf. geht daher des weiteren auf die Vorschläge ein, die von verschiedenster Seite gemacht sind, um hier vorbeugend zu wirken. Es werden da nacheinander die Beurteilungsgrundsätze von Gerlach, Johne, Eber-Johne, Ostertag und Sticher besprochen. Auf Grund der Ansichten dieser Autoren haben dann auch die Regierungen der verschiedensten Länder zu der Frage Stellung genommen. Es werden daher weiterhin auch die Wortlaute der Regierungserlasse sowohl der verschiedenen deutschen Bundesstaaten, wie auch aller der außerdeutschen Staaten, in denen Gesetze über diese Frage bestehen, mitgeteilt. Wir sehen überall die größte Mannigfaltigkeit in der Handhabung der Gesetze wie in der Beurteilung der Dinge.

Diese Bestimmungen noch durch eigene Ratschläge zu vermehren, hat Verf. unterlassen und das wohl mit Recht, denn alle Verordnungen sind nur ein Notbehelf, bedingt durch die große Ausbreitung der Tuberkulose unter Schweinen und Rindern. Wir sind jetzt glücklicherweise durch das Tuberkulin in die Lage versetzt, diesen Uebelständen von der Wurzel aus zu Leibe zu gehen, und da Regierungen und Landwirte einig sind in der Unterdrückung der Tuberkulose der Schlachttiere, so wird ja hoffentlich der Tag nicht fern sein, wo alle Verordnungen gegen tuberkulöses Fleisch überflüssig geworden sind, aus dem einfachen Grunde, weil letzteres nicht mehr vorkommt. Da wir aber einstweilen mit diesem Faktum rechnen müssen, so sei jedem, der sich für die Fragen interessiert, die Reissmann'sche Arbeit warm empfohlen, sie bietet auch nach mancher anderen Rich-

tung hin viel Anregendes und Belehrendes, so daß wir dem Autor für seine mühsame Sammelforschung nur danken können.

O. Voges (Berlin).

Winter, Muskeltuberkulose beim Schwein. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1897. Januar.)

Der Verf. beschreibt in seiner Abhandlung einen Fall von Muskeltuberkulose beim Schwein, eine immerhin seltenere Erkrankungsform. Das betreffende Schwein war wegen generalisierter Tuberkulose zur Vernichtung bestimmt, von Tuberkulose waren betroffen die Unterkiefer- und Gekrösdrüsen, Leber, Lunge, Milz, Lymphdrüsen der Niere, Euterdrüsen, Brustfell und der zweite Lendenwirbel.

Als das Tier zwecks der Fettgewinnung im Rohrbeck'schen Apparat abgeschält wurde, fand man in der Muskulatur in der Gegend der 5. Rippe tuberkulöse Herde. In Schnittpräparaten wurden spärliche Tuberbacillen nachgewiesen. O. Voges (Berlin).

Marcuse, Parotitisepidemie. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 2.)

In den nördlichen Stadtteilen Berlins herrschte zu Beginn des Jahres 1897 eine ausgedehnte Epidemie von Mumps. In einzelnen Schulklassen war jedes dritte Kind erkrankt, und scheint die Krankheit vorzugsweise durch die Schulen verbreitet worden zu sein. Das Inkubationsstadium dauerte im einzelnen Falle ca. 14 Tage, worauf eine meist leichte Erkrankung ohne größere subjektive Beschwerden und mit nur 1—2 Tage dauerndem Fieber folgte. In manchen Fällen kam es jedoch zu sehr heftigem Fieber und großen, ausgedehnten Lymphdrüsenschwellungen. 3mal beobachtete Verf. Vereiterung der tiefer liegenden Lymphdrüsen, auch hörte er von Fällen, in denen es zu Vereiterung des Nervus facialis und zu Speichelfisteln kam. Die Krankheit befiel hauptsächlich Kinder, verschonte jedoch auch Erwachsene nicht. Kübler (Berlin).

Barbier, Bactériologie de la rougeole. (La Semaine médicale. 1897. p. 37.)

B. berichtet über die Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen von 10 Masernfällen. Das Blut wurde steril befunden; fanden sich in den Kulturen Mikroorganismen, so erwiesen sich dieselben als Hautparasiten. Unter 37 Impfungen von der Konjunktivalschleimhaut wurden 31mal ein dem Diphtheriebacillus analoger Mikroorganismus gefunden, 9mal in Reinkultur, 7mal mit anderen Bakterien vereinigt. An der Mund- und Nasenschleimhaut wurden meistens Streptokokken gefunden. Ahlefelder (Charlottenburg).

v. Düring, Blatternmortalität in Konstantinopel. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 5.)

Nach den Registern der Administration sanitaire, deren Zahlen jedoch hinter der Wirklichkeit noch zurückbleiben, starben in Konstantinopel bei einer auf 1 Million Einwohner geschätzten Bevölkerung:

vom 1. März bis Ende Februar alten Stils

im	Jahre	1887/88	11 864	Personen,	davon	an	Blattern	659	
„	„	1888/89	10 671	„	„	„	„	103	
„	„	1889/90	11 658	„	„	„	„	30	
„	„	1890/91	11 292	„	„	„	„	389	
„	„	1891/92	11 877	„	„	„	„	490	
„	„	1892/93	10 902	„	„	„	„	116	
„	„	1893/94	13 763	„	„	„	„	73	(an Cholera 628)
„	„	1894/95	12 378	„	„	„	„	778	(„ „ 68)
„	„	1895/96	12 934	„	„	„	„	355	
	Zusammen		107 139					2988	

In Konstantinopel geschieht viel für Durchführung der Impfung, doch sind die Vorurteile dagegen beim niedrigen Volk, namentlich bei den Griechen und Levantinern, sehr verbreitet. Obligatorisch ist die Impfung nicht. Die Schwankungen in der Blatternmortalität erinnern an die aus der Zeit vor Jenner überlieferten Statistiken europäischer Städte. Auf ein Jahr mit hoher Sterblichkeit, in welchem vermutlich besonders die jüngeren Jahrgänge durchblattert werden, folgen mehrere weniger stark betroffene Jahre, bis die Zahl der pockenfähigen Kinder infolge der Geburten derart zunimmt, daß die Seuche wieder erheblicher um sich greifen kann.

Kübler (Berlin).

Galli-Valerio, B., Actinomicosi e pseudoactinomicosi. A proposito di un caso osservato nell' uomo. (Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 1896. No. 149.)

Bei einem Mann, der an Aktinomycosis des Unterkiefers litt, fand Verf. den Pilz gleich kleinen Rosetten von Fäden und ohne Kolben. Diese Rosetten glichen ein wenig denjenigen von Streptothrix madurae. Aber in vielen Untersuchungen konnte Verf. auch Kolben in Haufen von Körnchen finden. Dieser Fall mit einer anderweitigen Untersuchung konnte als Pseudoactinomycosis bezeichnet werden. Eine sichere Diagnose zu stellen, ist sehr wichtig, weil die Pseudoaktinomycosen mit Kalium jodatum nicht heilbar sind.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Williams, Roger, Die zunehmenden Erkrankungen an Krebs. (Nach einer Mitteilung der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 6.)

In England wird konstatiert, daß der Krebs fortwährend zunimmt. 1840 starben 2786 Menschen an Carcinom, 1 : 8646 der Gesamtbevölkerung; 1 : 129 der Gesamtsterblichkeit, 177 von 1 Million Lebender. 1894 verursachten krebsige Erkrankungen 21 422 Todesfälle, d. h. 1 : 1403 der Gesamtbevölkerung, 1 : 23 der Todesfälle überhaupt 713 pr. Mille Lebender. In 50 Jahren trat demnach eine Vervierfachung auf, was bei keiner anderen Krankheit beobachtet wurde. Umgekehrt fällt die Tuberkulose stetig. W. glaubt dieses Verhalten begründet in der Zunahme des nationalen Wohlstandes; schlummernde Krebskeime sollten durch zu gute Ernährung geweckt werden. Besonders wird übermäßiger Fleischgenuß angeschuldigt, beträgt doch in England pro Kopf und Jahr der Fleischkonsum 126 Pfd.

O. Voges (Berlin).

Friedberger, Franz, und **Fröhner, Eugen,** Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Vierte verbesserte uud vermehrte Auflage. Bd. I, II. Stuttgart (Ferdinand Enke) 1896.

Es kann an dieser Stelle unmöglieh unsere Aufgabe sein, die zwei umfangreichen Bände des Werkes eingehend zu beschreiben, wir beschränken uns auf die in Teil II besprochenen Infektionskrankheiten, denn nur diese dürften für die Leser des Centralblattes von größerem Interesse sein. Das Kapitel „Infektionskrankheiten der Tiere" umfaßt rund 500 Seiten und wenn wir gleich unser Gesamturteil vorweg nehmen wollen, so ist die Beschreibung derselben eine Musterleistung allerersten Ranges, die sobald nicht übertroffen werden dürfte. Die beiden Autoren haben es verstanden, der ätiologischen und bakteriologischen Seite ganz besonders gerecht zu werden, wie ein roter Faden zieht sich als Leitmotiv der eine Gedanke durch jede Abhandlung „die Bekämpfung der Seuchen durch Unterdrückung der Ursache derselben." Dieser vornehme Standpunkt gereicht dem Ganzen zu schönster Zierde und bilden die einzelnen Aufsätze jeder für sich eine köstliche Gabe, die gewiß jeder, der auch nur einigermaßen den Standpunkt der Verff. zu würdigen weiß, mit größtem Interesse lesen und studieren wird. Im gegenwärtigen Moment, wo noch alles in vollster Gärung ist, ein Buch über Infektionskrankheiten zu schreiben, ist gewiß nicht Jedermann gegeben, aber die Autoren haben es meisterhaft verstanden, die Spreu von dem Weizen zu scheiden und bringen nur das, was als allgemein giltig anerkannt ist, dem Leser zu Gesicht. Dabei ist aber auch selbst die jüngste Litteratur nicht zu kurz gekommen, um so wertvoller ist das Ganze, wodurch einem vielseitig empfundenen Bedürfnis in würdigster Weise abgeholfen ist. Was wird denn alles abgehandelt?

Septikämie und Pyämie, malignes Oedem, Petechialfieber, Pferdedruse, Hundestaupe, bösartiges Katarrhalfieber der Rinder, seuchenartiges Verwerfen, Ruhr, Rotlauf und Schweineseuchen sowie all die anderen Erkrankungen an hämorrhagischer Septikämie, Rauschbrand, Pferdeinfluenza und Brustseuche. Ausgezeichnet ist das Kapitel über Tuberkulose und nimmt naturgemäß mit den breitesten Raum ein. Es folgen fernerhin Aktinomykose, Stomatis pustulosa contagiosa der Pferde und die diphtheritischen Krankheiten der Haustiere; Soor, Tetanus, Rotz und Lungenseuche, Beschälseuche, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs reihen sich weiterhin an. Grösseren Umfang nehmen die Kapitel über Milzbrand, Wut, Maul- und Klauenseuche und Pocken ein. Augenblickliches Interesse erregt das Kapitel über Rinderpest.

In einem Anhang werden kürzer seltenere oder ausländische Krankheiten berücksichtigt, hierher gehören Texasfieber, Carceag der Schafe, Wechselfieber, Scharlach, Cholera, Fibris recurrens, gelbes Fieber, Masern, Cadeiras-Krankheit, Beri-Beri, Bradsot der Schafe, Proteosi, Milk Sickness, afrikanische Pferdepest und Pferdesterbe, Karassan, Akpaipek und schwarzer Tod.

Wir möchten uns veranlaßt fühlen, über manche Kapitel eingehender zu berichten, aber womit da anfangen und wo aufhören?

Eins ist uns aufgefallen. Die große Neigung der Autoren, die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie als identisch aufzufassen. Praktisch hat das in der That viele Vorteile. Dennoch konnten die Verff. nicht auf Grund des vorliegenden Materials diesen Schritt wagen. Damals, als die Zeilen geschrieben wurden, mußten die verschiedenen Pathogenitätserscheinungen davon abhalten, eine weitgehende Identität anzunehmen, wenn wir selbst nun auch die Unhaltbarkeit dieses Differenzierungsmerkmals darthun konnten, haben wir uns dennoch vor dem letzten Schlusse gehütet. Neuere Untersuchungen des Ref. lassen sogar bestimmte Differenzierungsmerkmale erkennen, so daß der Standpunkt der Autoren in dieser Frage doch nicht unumstößlich erscheint.

Kaum ist das Buch erschienen, ist es aber schon überholt von den Ereignissen des Tages. Die Tuberkulinfrage ist in ein neues Stadium getreten, wir haben das Porcosan kennen gelernt, sowie ein Mittel zur Immunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche von Perroncito. Die Bornasche Krankheit ist in ihrem Wesen mehr und mehr erkannt. So kommt es, daß, trotzdem das Buch eben erschienen, dennoch vieles in demselben vermißt wird. Die Bakteriologen arbeiten schnell, darum müssen auch die durch sie zu Tage geförderten Lehren schnell erweitert werden. Wir möchten den Autoren vorschlagen, das Kapitel Infektionskrankheiten ganz von dem übrigen zu trennen und in kleineren Auflagen erscheinen zu lassen, die den Vorteil hätten, daß sie öfters erscheinen könnten. Dem Gros der Leser dürfte das gewiß nicht unwillkommen sein.

Aber vorläufig ist ja die neue Auflage noch neu, wir möchten jedem Bakteriologen raten, sich möglichst eingehend auch mit dieser interessanten Lektüre zu beschäftigen. Wer das Buch einmal in die Hand genommen hat, wird nicht die Zeit bereuen, die das Studium dieser interessanten Materie erfordert.

Die Eleganz der Darstellung sowie die äußere Ausstattung tragen beide nicht unwesentlich dazu bei, den Eifer zur Lektüre zu erhöhen.

O. Voges (Berlin).

Simon, Seltene Trichinosis. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1897.)

Verf. registriert als seltenes Vorkommen, daß sich die Trichinen in zahllosen makroskopisch sichtbaren Verkalkungen bis zu 1 mm groß fanden. Diese Verkalkungen lagen in der kontraktilen Substanz der Muskelfasern und besaßen Spindelform. Durch Säurezusatz ließen sich die Trichinen selbst nicht nachweisen. Man hatte die Trichinenform für Finnen gehalten. O. Voges (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Guthmann, H., Ueber die bakteriologische Diagnose der Diphtherie. [Aus der bakt. Abteilung des Laboratoriums der med. Klinik Straßburg i. E.] (Inaugural-Diss.) Straßburg i. E. 1896.

Nach allgemeinen Bemerkungen über die Wichtigkeit der bakteriologischen Diagnose der Diphtherie, insonderheit bei den leichten Formen der Erkrankung, berichtet Verf. zunächst über die an der med. Klinik geübte Methode des Nachweises. Wegen mancher Schwierigkeiten in dem Gebrauch und bei den Ergebnissen der bis dahin üblichen Kultur auf einer größeren Anzahl Röhrchen mit schräg erstarrtem Loeffler'schen Serum habe man sich dort, um den Vorteil der Plattenaussaat zu gewinnen, eines Gemisches von Blutserum und Glycerinagar bedient. Dieser Nährboden habe sich als der beste bewährt. (Demgegenüber ist zu betonen, daß die Herstellung fertiger Platten mit Loeffler's Serum nach den von C. Fraenkel gemachten Angaben sowohl bequemer und zuverlässiger ist, als auch bessere Züchtungsergebnisse bietet. Ref.)

Verf. berichtet sodann über 48 also untersuchte Krankheitsfälle, bei welchen jedesmal die klinische Diagnose „Diphtherie" gestellt und Membranteilchen zur Untersuchung gelangt waren. Hier ist nur 4 mal der Nachweis der Diphtheriebacillen nicht gelungen.

Zu erwähnen ist noch, daß Verf. den Unterschied der echten von den sogen. Pseudodiphtheriebacillen auf Grund der Verschiedenheit des Aussehens ihrer Kolonieen auf Glycerinagar glaubt feststellen zu können, insofern die ersteren wesentlich dürftiger wachsen. Doch trete dieses Zeichen erst nach mehrtägiger Kultur deutlich hervor.

Kurth (Bremen).

Loesch, M., A., Contribution au diagnostic de la tuberculose par la tuberculine. [De la Section pathologo-anatomique de l'Institut Impérial de médecine expérimentale.] (Archives des sciences biologiques. T. IV. 1896. No. 5. p. 483 ff.)

Verf. lenkt eie Aufmerksamkeit des Lesers auf diejenigen Veränderungen im Blute normaler und mit Tuberkulose infizierter Tiere, welche sich bei denselben nach den Tuberkulinimpfungen einstellen. Die zahlreichen von ihm an Kaninchen und Meerschweinchen zwecks Studiums der Blutveränderungen angestellten Versuchsreihen werden eingehend mitgeteilt. Die nachfolgenden Schlüsse aus demselben dürften von allgemeineren Interesse sein und seien daher hier in Kürze mitgeteilt.

Durch die Einspritzungen von Tuberkulin wird im Blute eine Veränderung hervorgerufen, welche sogar ausgesprochener ist, als die durch dieses Mittel bedingten Temperaturänderungen, die wir als diagnostisches Hilfsmittel zu gebrauchen gewohnt sind. Man beobachtet nämlich bei tuberkulösen Tieren 2—4 Stunden nach der In-

jektion eine Verminderung der weißen Blutkörperchen, dies tritt bei gesunden Tieren nicht ein. Bei gesunden Tieren ist 24 Stunden nach der Impfung die Leukocytose bis zum Maximum gestiegen, bei tuberkulösen Tieren tritt dieses erst nach 2 Tagen ein.

Beim Mallein greifen ähnliche Verhältnisse Platz.

Ob sich diese Beobachtungen für die Praxis, wenn auch nur bei schwierig zu beurteilenden Einzelfällen, bewähren werden, wird wohl erst eine weitere Beobachtung zeigen können.

O. Voges (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Mariotti-Bianchi, G. B., Contributo allo studio dell' azione del siero di sangue di animali non tratti contro i microoganismi i loro prodotti toxici. (Annali d'igiene sperimentale. Vol. VI. 1896. Fasc. IV.)

Verf. prüfte die antitoxische Wirkung des normalen Serums von Hunden, Hühnern und Katzen gegenüber dem Diphtherie- und Tetanusgift. Am wirksamsten erwies sich hierbei das Hundeserum gegenüber dem Tetanusgift, im allgemeinen waren aber die giftzerstörenden Wirkungen sehr schwach und es gelang nur, den Tod der Versuchstiere im Vergleich zu den Kontrolltieren etwas hinauszuzuschieben. Heilungen wurden überhaupt nicht beobachtet. Außerdem konnte M. mit größeren Dosen von normalem Hunde- und Katzenserum die Pfeiffer'sche und die Gruber'sche Reaktion, allerdings nur in sehr beschränkten Maßstabe, hervorrufen.

Dieudonné (Berlin).

Nakagawa, Professor Kitasato's Anticholeraserum. British Medic. Journal. 1896. 18. July.)

Der Assistent am japanischen Institut für Infektionskrankheiten, D. Nakagawa, macht eine kurze Mitteilung über die Herstellung des Choleraserums von Kitasato. Tiere werden mit steigenden Dosen von Cholerabakterien immunisiert. Das Serum wirkt dann baktericid und außerdem auch antitoxisch, weil nämlich 0,2 ccm des Serums, gemischt mit der tödlichen Dosis des Giftes, das eine abgetötete 20tägige Cholerabouillonkultur darstellt, und mehr das Gift unschädlich machen. Ueber Kontrollversuche mit normalem Serum wird nichts berichtet.

Referent möchte hierzu bemerken, daß der unbefangene Leser aus der Darstellung von Nakagawa den Eindruck gewinnen muß, als ob hier neue, von Prof. Kitasato gefundene Thatsachen mitgeteilt würden. Bei der Wichtigkeit dieser Angelegenheit hätte Referent gern eine Bemerkung in der Mitteilung Nakagawa's gesehen, daß

Kitasato die im Berliner Institut für Infektionskrankheiten in jahrelanger Arbeit ausgeführten Immunisierungsversuche nur wiederholt hat, z. T. allerdings nur scheinbar, ohne die nötigen Kontrollversuche angestellt zu haben.

Die therapeutische Wirksamkeit des so gewonnenen Choleraserums soll dann durch Zahlen bewiesen werden: Die Mortalität von 270 Fällen während der Behandlungszeit, von denen 193 injiziert wurden, hat 51,1 Proz. betragen. Von den 193 behandelten Fällen, die nach den Angaben sämtlich keine akuten Vergiftungsbilder boten, sondern protrahierte Krankheiten waren, starben 63, also 33 Proz. Diese Zahlen sprechen nach Erachten des Referenten nicht gerade für die Wirksamkeit der Serumbehandlung. Es wird bei der Cholera überhaupt schwer sein, aus der Statistik feste Anhaltspunkte nach dieser Richtung zu gewinnen, da die leichten und leichtesten Cholerafälle, z. T. nur durch die bakteriologische Untersuchung entdeckt, das statistische Bild nach dieser oder jenen Seite zu ändern vermögen. Denn die Auffindung solcher Fälle und Ueberführung in das Krankenhaus ist unter verschiedenen äußeren Umständen sehr verschieden schwierig, und daher zahlenmäßig ungleich.

W. Kolle (Berlin).

Crescimanno, S., Tubercolosi laringo-polmonale curata col siero Maragliano. (La Rif. med. 1896. No. 67.)

Die vorliegende Mitteilung bringt die Krankengeschichte eines 32 Jahre alten, reichen Gutsbesitzers mit deutlichen Zeichen einer Kehlkopf- und Lungentuberkulose, welche unter lokaler Behandlung mit Milchsäure und Injektionen von Maragliano's Serum in Heilung überging. Tuberkelbacillen waren vor der Einleitung des Verfahrens im Auswurfe spärlich enthalten.

Kamen (Czernowitz).

Lothes, Ist bei den heutigen Erfahrungen über Nutzen und Wirkung des Tuberkulins eine zwangsweise Impfung mit Tuberkulin vorab für die den Körkommissionen vorzuführenden Zuchtstiere anzustreben?[1]) (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1897. No. 2.)

Mit vielem Interesse haben wir den lehrreichen Artikel des Verf.'s gelesen. Der Autor, der sich persönlich bereits Verdienste um die Einführung des Tuberkulins, als des zur Zeit besten Mittels zur Erkennung und weiterhin auch zur Bekämpfung der Rindertuberkulose erworben hat, tritt warm für weitere Anwendung des Mittels ein, wobei er sich im wesentlichen auf die Erfahrungen von Bang und Eber wie auch auf das Urteil des Berner Kongresses stützt. Ref. hat jüngst Veranlassung genommen, das gesamte in der Litteratur verstreute, diesen Gegenstand betreffende Material in einer bei Fischer, Jena erscheinenden Broschüre, „Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh", zusammenzustellen. Das Resultat dieser Studie spricht ganz außerordentlich für die Anwendung des Tuberkulins. Wir

1) Referat, erstattet in der Generalversammlung des landwirtschaftlichen Vereins für Rheinpreußen zu Zülich am 29. September 1896.

können daher dem Verf. nur voll und ganz beipflichten, wenn er für eine Zwangsimpfung der anzukörenden Stiere eintritt, und sind erfreut, daß dieser Antrag von der Generalversammlung des landwirtschaftlichen Vereins für Rheinpreußen einstimmig angenommen wurde. Allein für die Ausrottung und Vernichtung der Tuberkulose hat dieser Beschluß höchstens ganz minimale Bedeutung und die darauf verwandte Mühe dürfte sich kaum lohnen, denn das läßt sich wohl nach den bisherigen Erfahrungen sagen, daß schon binnen Jahresfrist die neuen Stiere mit ziemlicher Gewißheit tuberkulös geworden sind, angesteckt durch die den gleichen Stall teilenden Kühe und Rinder.

Will man handeln, so nehme man den Besen und kehre zunächst den eigenen Stall aus, das scheint denn doch naheliegender, als ein paar Zuchtstiere zu impfen und viel Lärm über Grenzsperren zu machen, wie es jetzt in manchen agrarischen Kreisen so sehr an der Tagesordnung ist. Will man sanieren, so hat jeder Landwirt gewiß vollauf mit der Sanierung des eigenen Wirtschaftsbetriebes zu thun. In dieser Auffassung handelt auch unser Landwirtschaftsministerium, und das mit Recht. Gewiß wird Verf. in seinen bisherigen in dieser Richtung unternommenen Bestrebungen nicht erlahmen, dann wird er auch bald den Dank ernten und uns über die Ausrottung der Tuberkulose der Rinderbestände Rheinpreußens berichten können, ein Unternehmen, bei dem die Stierimpfungen nur den geringsten Bruchteil ausmachen werden. O. Voges (Berlin).

Kraïouchkine, Les vaccinations antirabiques à St. Pétersbourg. Rapport annuel du service de traitement préventif de la rage à l'Institut Impérial de médecine expérimentale. (Archives des Sciences biologiques publié par l'Institut Impérial de médecine expérimentale à St. Petersbourg. Tome IV. No. 5.)

Im Jahre 1895 suchten 397 Personen Hilfe in dem Petersburger Impfinstitute. Ein Teil wurde zurückgewiesen, da keine Gründe zur Behandlung vorlagen, bei einer Person bestand schon Wasserscheu, so daß hier auch von der Behandlung Abstand genommen wurde, und schließlich entzog sich ein Teil der vollständigen Behandlung, so daß im ganzen bei 269 Personen die Pasteur'sche Schutzimpfung durchgeführt wurde. Von diesen Personen waren 12 von Wölfen, 9 von Katzen und die übrigen von Hunden gebissen. Der Prozentsatz der Todesfälle stellte sich auf 0,4 Proz., wenn von 2 Fällen abgesehen wird, bei denen noch, ehe die Behandlung zu Ende war, Rabies ausbrach. Ferner wurden im Institut 531 Tiere zur Beobachtung aufgenommen, 25 zur sofortigen Tötung und 16 zur Schutzimpfung. Von diesen Tieren waren 502 Hunde, 25 Katzen, 1 Pferd, 1 Kuh, 1 Wolf und 1 Eichhörnchen. Marx (Berlin).

Strsheminsky, J. J., Ein Fall von pseudomembranöser Augenbindehautentzündung, hervorgerufen durch den Loeffler'schen Bacillus und geheilt mit Behring's Heilserum. (Wratsch. 1897. No. 6. p. 161.) [Russisch.]

Es wird ein Fall von Diphtherie der Bindehaut beider Augen bei

einem 14-monatlichen Kinde beschrieben, bei dem der Prozeß einer lokalen Behandlung (Abwaschung mit 0,02-proz. Sublimatlösung, gelbe Praecipitalsalbe, kalte Kompressen) nicht weichen wollte, sondern auf die Hornhaut übergriff; dagegen reinigten sich die Konjunktiven in 2 Tagen vollkommen von den Membranen, als am 5. Tage der Behandlung dem Kinde 10 ccm Behring's Diphtherieserum No. II subkutan appliziert worden war. In den Membranen waren zuvor Loeffler'sche Bacillen nachgewiesen. Keine anderweitigen Erscheinungen von Diphtherie. Infektionsmodus ließ sich nicht aufklären. An der Hand von 43 in der Litteratur beschriebenen Fällen von Konjunktivaldiphtherie, die mit Behring's Serum behandelt wurden, kommt Verf. zum Schluß, daß diese Art Therapie durchaus zu empfehlen ist, aber nur, wenn im Sekret Diphtheriebacillen nachgewiesen sind und der Prozeß auf lokale Behandlung nicht zurückgeht. Beim Vorhandensein einer Mischinfektion ist auch dann noch ein Mißerfolg möglich. Das Serum verhindert das Uebergreifen des Prozesses auf die Hornhaut, resp. die Infektion des anderen Auges, wenn nur eins affiziert war. Ist jedoch in der Hornhaut schon eine Nekrose zustande gekommen, dann nützt auch das Serum nicht, da diese einer Infektion mit Staphylo- oder Streptokokken ihren Ursprung verdankt.

Ucke (St. Petersburg).

Bach, L., Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluß antiseptischer Ueberschläge auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes. (Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXIV. p. 69—73.)

Vorliegende Arbeit bildet die Fortsetzung und Bestätigung früherer Untersuchungen des Verf.'s (vergl. Referat in Bd. XXI. p. 170). Kurz vor Beginn des Versuches wird Lidrand und Bindehautsack mit einem harmlosen Bakterium infiziert, dann auf Agarplatten in der Weise abgeimpft, daß mit der Platinöse mehrmals über die untere Uebergangsfalte und die innere sowie äußere Lidwinkelgegend hingefahren wurde; bei der Untersuchung des Lidrandes wurde die Oese mehrmals über den unteren und oberen Lidrand hingestrichen. Gleich darauf wurde mit Ueberschlägen begonnen, indem ein Wattebausch, welcher mit den antiseptischen Lösungen (Sublimat 1:3000 und 1:1000, Hydrarg. oxycyanat 1:1000) getränkt und nicht ganz ausgedrückt war, auf die geschlossenen Lider gelegt und während 7—8 Stunden alle $^3/_4$ Stunden erneuert wurde. Hieraus geschah die Abimpfung. Verf. erhielt folgende Resultate (+ = Vermehrung, — = Verminderung):

	Sublim. 1:3000		Sublim. 1:1000		Hydr. oxycyan.		Kontrollversuch	
	+	—	+	—	+	—	+	—
Bindehautsack . . .	1	5	1	4	0	8	1	6
Lidrand	2	4	1	4	0	9	3	3

Eine Sterilität des Lidrandes wurde nur in einem Falle erreicht. Die Herabminderung, welche bei dem angewandten Verfahren zwar in der Mehrzahl erzielt wurde, glaubt Verf. aber prompter und sicherer durch mechanische Reinigung der betreffenden Teile herbei-

führen zu können, speziell im Bindehautsack werde die Keimzahl am promptesten, sichersten und schonendsten durch den Lidschlag herabgesetzt. Mit diesen Schlußfolgerungen findet sich Verf. in gewissem Gegensatz zu den Ergebnissen Franke's, über welche in Bd. XXI. p. 554 referiert ist. Schlaefke (Cassel).

Franke, E., Weitere Untersuchungen über Asepsis und Antisepsis in der Augenchirurgie[1]). (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLIII. p. 111—126.)

Verf., welcher sich speziell gegen die Bach'schen Schlußfolgerungen wendet, bestätigt auf Grund erneuter und erweiterter Untersuchungen seine früher schon mitgeteilten Resultate, die er selbst folgendermaßen zusammenfaßt:

Die beste Methode der keimfreien Herrichtung des Bindehautsackes besteht in der Vereinigung der mechanischen Reinigung mit nachfolgender Bespülung mittels eines antiseptischen Mittels. Für geeignete Fälle genügt vielleicht die einfache Ausspülung mit einem Antisepticum.

Bei Anwendung des Sublimats empfiehlt es sich nicht, über stärkere Lösungen als 1:5000 resp. 1:10000 hinaus zu gehen.

Wir sind aller Wahrscheinlichkeit nach imstande — und dafür sprechen sowohl die Ergebnisse der Desinfektion am Menschen, als auch die Versuche auf schräg erstarrtem Agar — im Bindehautsacke oberflächlich sitzende Mikroorganismen zum Teil zu töten, zum Teil in ihrer Entwickelung zu hemmen.

Eine gleiche Wirkung kommt der 0,6-proz. NaCl-Lösung nicht zu.

Aus diesem Grunde empfiehlt sich — soweit man nicht trocken zu operieren imstande ist — auch während der Operation eine gemäßigte Anwendung antiseptischer Lösungen.

Schlaefke (Cassel).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Grünbaum, A. S., Note on the smegma bacillus; its diagnostic importance and its cultivation. (Lancet. 1897. No. 2. p. 98—99.)

Morphologie und Systematik.

Shipley, A. E., Epithelium of tapeworms and flukes. (Science progress. 1896. p. 78—81.

---

1) Vergl. hierzu die Referate in diesem Centralblatt: Marthen, Bd. XV. p. 127. — Franke, Bd. XV. p. 128. — Bach, Bd. XVI. p. 869. — Derselbe, Bd. XXI. p. 170. — Lachowicz, Bd. XVII. p. 806.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Buscalioni, L., Sulla presenza di sostanze amilacee (amilodestrina?) nel Coccidium oviforme Leuck., e sull' affinità di quest' organismo con altri parassiti dell' uomo e degli animali. (Malpighia. 1896. p. 535—550.)

Corbett, L. and **Phillips, G.**, The pseudo-diphtheria bacillus. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. Dec.)

Giles, J. M., The distribution and life-history of Dochmius duodenalis. (Indian med. Gaz. 1896. No. 12, p. 468—469.)

Remlinger, P. et **Schneider, G.**, Contribution à l'étude du bacille typhique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. No. 1. p. 55—66.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Flügge, C., Ueber die Beziehungen zwischen Flußwasser und Grundwasser in Breslau, nebst kritischen Bemerkungen über die Leistungsfähigkeit der chemischen Trinkwasser-Analyse. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. p. 445—474.)

Sendtner, R., Erwiderung auf die Abhandlung von C. Flügge: „Die Beziehungen zwischen Flußwasser und Grundwasser in Breslau." (Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIII. 1896. Heft 3. p. 513—515.) Antwort von **C. Flügge**. (Ibid. p. 516.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Leistikow, Ist das Fleisch der zum Genusse für Menschen geschlachteten Hunde der Trichinenschau zu unterwerfen? (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 5. p. 85—87.)

v. Zajontschkowski, A., Bakteriologische Untersuchungen über die Silbergase nach Dr. B. Credé. (Centralbl. f. Chir. 1897. No. 3. p. 57—60.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Charrin, A., La moelle osseuse et l'infection. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 33. p. 1042—1043.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Fichera, F., Il risanamento delle campagne rispetto alla malaria, alla agricoltura, alla colonizzazione. Libri 7 d' ingegneria sanitaria e d' idraulica agricola. Vol. I. 8°. 1166 p. con 5 tavole. Milano 1897. 27,50 M.

Walsh, J. H. T., A brief historical sketch of the parasite of malaria. (Indian med. Gaz. 1896. No. 12. p. 433—436.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Coste, M., Une petite épidémie de variole à poussées intermittentes; contribution à l'étude des fièvres éruptives dites à rechutes et à recidives. (Rev. de médecine, 1896. Déc. p. 945—978.)

Frosch, Notiz zu den Bemerkungen des Herrn Dr. Landmann zur Impfstofffrage. (Hygien. Rundschau 1897. No. 5. p. 254—255.)

Hübner, W., Entstehung u. spezifische Heilung der Pockenkrankheit ohne Narben. gr. 8°. 28 p. Leipzig (Otto Weber) 1897. 1,50 M.

Korteweg, P. C., Enkele opmerkingen naar aanleiding eener epidemie van scarlatina. (Nederl. tijdschr. v. geneesk. 1897. No. 5. p. 167—178.)

Landmann, Bemerkungen zur Impfstofffrage. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 5. p. 249 —254.)
Voigt, Ueber centrifugierte Lymphe. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 1. p. 1—2.)
— —, Ueber den jetzigen Stand der vaccinalen Serumtherapie. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 5. p. 47—49.)
Wilhelmi, Impf-Erfolge und Impftechnik. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 4. p. 35 —37.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Cantlie, J., Remarks on the treatment of bubonic plague. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1883. p. 249—251.)
Charrier et Apert, E., Recherche de la réaction agglutinante par la méthode de Widal dans les humeurs d'un embryon de trois mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoide bénigne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 35. p. 1103 —1105.)
v. Düring, E., Zur Pestfrage. (Dtsche. med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 158.)
Fiessinger, Ch., Contre la peste. Réglements sanitaires au XVII. siècle. (Janus. 1896. sept./oct. p. 99—103.)
Fraenkel, E., Zur Widal'schen Serumreaction. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 5. p. 107—109.)
Kolle, W., Zur Bakteriologie der Beulenpest. (Dtsche. med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 146—148.)
Manson, P., Recent investigations on bubonic plague. (Practitioner, Jan. 1897. p. 21 —28.)
Paul M. E., Notes on an abortive attack of typhoid fever in a patient who had previously suffered from that disease. (Lancet. 1896. Vol. II. No. 26. p. 1809—1810.)
Scheffer, J. C. Th., Ueber die Widal'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 11. p. 223—225.)
Steinach, S., Ueber die Bedeutung des Verkehrs mit Baumwolle im Hinblick auf die Pestepidemie in Indien. (Wiener klin. Wchschr. 1897. No. 5. p. 124—125.)
Tomes, A., The first case of plague in Howrah. (Indian med. Gaz. 1896. No. 12. p. 447.)
Ungarn. Verordnung des Ministers des Innern, den Schutz gegen die Einschleppung und Verbreitung der Cholera betr. Vom 16. September 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 5. p. 96—99.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Cheatle, G. L., Cases of streptococcus infection. (Lancet. 1897. No. 1. p. 24—27.)
Rossi-Doria, T., Ueber die lokalen und allgemeinen Intoxikationen als prädisponierende Ursache der Puerperalinfektionen. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 51, 52. p. 1251 —1254, 1301—1304.)
Vagedes, Zwei seltenere Fälle von Septichämie. (Charité-Annalen. 1896. Jahrg. XXI. p. 342—349.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Albani, A., Conferenza sullo specifico della tubercolosi polmonare. Roma 1897. 0,50 £.
Auftreten der Lepra in Rußland. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 9. p. 212—213.)
Lepra im Kreise Memel. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 233.)
Steinhoff, A., Die natürliche Behandlung u. Heilung der Tuberkulose (Lungenschwindsucht). 2. Aufl. gr. 8°. III. 39 p. Berlin (Hugo Schildberger) 1897. 1,50 M.
Touton, Ueber Provokation latenter Gonokokken. (Centralbl. f. Gynäkol. 1897. No. 2. p. 41—42.)
Unterberger, S., Lungentuberkulose und ihre Behandlung speziell in Haus-Sanatorien. (St. Petersb. med. Wchschr. 1896. No. 49, 50. p. 435—439, 445—449.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Carlsen, J., Outlines of the history of diphtheria in Denmark and Germany. (Janus. 1896. Livr. 1, 2. p. 48, 161—175.)

Håkonson-Hansen, M. K., Die Diphtherie in Norwegen mit besonderer Rücksicht auf die Verbreitung derselben durch die Volksschulen. (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1897. No. 1. p. 19—20.)

Lexer, E., Die Aetiologie u. die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. (Samml. klin. Vortr. N. F. No. 173.) gr. 8°. 40 p. m. Fig. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1897. 0,75 M.

Peters, E., Diphtheria and pseudo-diphtheria bacilli. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1896. Dec.)

Smith, A. H., The essential nature of croupous pneumonia. (Med. Record. 1897. No. 1. p. 1—3.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Kuhnt, Eine Endemie von Pemphigus neonatorum. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 22. p. 687—688.)

Vogel, Pémphigus neonatorum. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 22. p. 688—689.)

Nervensystem.

Bernabeo, G., Le cause predisponenti alle localizzazioni batteriche nel cervello. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 3. p. 351—408.)

Bocci, Panoftalmite, exenteratio del bulbo, meningite cerebro-spinale da diplococco di Fraenkel. (Arch. di oftalmol. 1896. Sett., Ott.)

Atmungsorgane.

Guarnaccia, Ricerche batteriologiche sulla rinite caseosa. (Arch. ital. di laringol. 1896. Ottob.)

Verdauungsorgane.

Ramond, F. et **Faitout, P.**, Angiocholécystite à bacille d'Eberth. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 35. p. 1180—1182.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Mandl, L., Zur Kenntnis der Vaginitis gonorrhoica. (Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897. Heft 1. p. 24—34.)

Augen und Ohren.

Dobczynski, Beitrag zur Verbreitung und Bekämpfung der kontagiösen Augenentzündung. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 158—160.)

Epidemie von follikulärer Bindehautentzündung im Waisenhaus zu Judenau (Niederösterreich). (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 1. p. 2—6.)

Fischer, Eine Hühnerlaus als Fremdkörper in der Cornea. (Münch. med. Wchchr. 1897. No. 5. p. 112—113.)

Hirschberg, J., Ueber die Körnerkrankheit in Ost- und Westpreußen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 10, 11. p. 197—199, 231—233.)

Hitschmann, R., Ein Fall von luetischem Primäraffekt der Conjunctiva. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 52. p. 1232—1234.)

Kirchner, M., Die Bekämpfung der Körnerkrankheit (Trachom) in Preußen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 9, 10. p. 179—182, 206—209.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Tenholt, Die Ankylostomiasis unter den Bergleuten. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1896. No. 23, 24. p. 713—724, 753—759.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Le Dantec, F., La bactéridie charbonneuse. 8°. Paris (Gauthier-Villars & fils) 1897. 2,50 fr.

Aktinomykose.

Crookshank, E. M., Actinomycosis and Madura disease. (Lancet. 1897. No. 1. p. 11—18.)

Gasperini, G., Nuove ricerche sull' actinomicosi sperimentale. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 4. p. 475—482.)

Tollwut.

Verbreitung der Tollwut im Deutschen Reiche im Jahre 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 6. p. 128—129.)

Maul- und Klauenseuche.

Furtuna, J. St., Die Entdeckung des Bacillus der Maul- und Klauenseuche. (Berl tierärztl. Wchschr. 1897. No. 3. p. 27—28.)

Jungers, Beitrag zum Wesen der Maul- und Klauenseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 53. p. 629.)

Lyding, Zur Fernhaltung der Maul- und Klauenseuche. (Illustr. landwirtschaftl. Ztg. 1897. No. 4. p. 28—29.)

Oldenburg. Herzogtum Oldenburg. Bekanntmachung, betr. Abwehr der Maul- und Klauenseuche. Vom 4. August 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 5. p. 94—95.)

Verbreitung der Maul- und Klauenseuche im Deutschen Reiche im Jahre 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 2. p. 32—33.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kühnau, Zur Abwehr der Viehseuchen-Einschleppungen aus dem Auslande. (Central-Ztg. f. Veterinär-, Viehmarkt- u. Schlachthof-Angeleg. 1897. No. 2. p. 9—12.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 1. p. 9—11.)

Röckl, Die Tierseuchenstatistik im Deutschen Reiche von 1886—1895. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 5. p. 35—36.)

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 4. p. 81—82.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 6. p. 128.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Kühnau, Die Tilgung der Tuberkulose in Deutschland. (Milch.-Ztg. 1896. No. 51, 52. p. 814—815, 831.)

Müller, Zur Bekämpfung der Tuberkulose des Rindviehs. (Ztschr. f. d. landwirtschaftl. Vereine d. Großh. Hessen. 1896. No. 52. p. 441—443.)

Prophylaxie de la tuberculose bovine d'après les travaux de M. Nocard. (Rev. scientif. 1897. No. 2. p. 38—42.)

Schmidt, Ein Fall von Hodentuberkulose beim Rind. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 4. p. 73.)

Winter, Ein Fall von Muskeltuberkulose beim Schweine. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 4. p. 72—73.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Babes, A. u. Starcovici, C., Experimentelle Untersuchungen über den Rotlauf und die Schweineseuche. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 545—552.)

Lorenz, Schutzimpfung gegen den Rotlauf der Schweine (ein neues Verfahren). (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 10. p. 109—110. — Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 11. p. 91—92.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Epstein, F., Zur Frage der Alkoholdesinfektion. (Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIV. 1897. Heft 1. p. 1—21.)

Heymans, J. F. et **Masoin, P.**, Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis des dinitriles normaux. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 2. p. 160—176.)

Kutner, R., Ein Sterilisator für den praktischen Arzt. (Dtsche med. Wchschr. Therap. Beil. 1897. No. 10. p. 13—14.)

Merz, H., Untersuchungen über Gallicin, ein neues Präparat der Gallussäure, seine antibakteriellen Eigenschaften und seine therapeutische Verwendung in der Ophthalmologie. gr. 8°. 39 p. Aarau (Sauerländer & Co.) 1897. 1,20 M.

Ungauer, L., Les accidents des sérothérapies. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1897. 3 fr.

Diphtherie.

Dreier, W., Die Serumbehandlung der Diphtherie im St. Wladimir'schen Kinderhospital in Moskau im Jahre 1895. 6. Kongreß russischer Aerzte. (St. Petersb. med. Wchschr. Beil. 1897. p. 3.)

Kretz, R., Der Dampfsterilisator des staatlichen Institutes für Erzeugung von Diphtherieheilserum in Wien. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 9. p. 67—72.)

Tirard, N., Diphtheria and antitoxin. 8°. London (Longmans & Co.) 1897. 7 sh. 6 d.

Zagari e **Calabrese**, Tossina ed antitossina difterica. 8°. 114 p. Torino 1897. 3 £.

Andere Infektionskrankheiten.

Cummins, W. A., Case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcus serum, with recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1885. p. 393.)

Davies, H. R., Treatment of malignant tumours by mixed toxins. (Lancet. 1897. No. 7. p. 438—439.)

Hamburg. Bekanntmachung, betr. die Tuberkulinimpfung der den Quarantäne-Anstalten zugeführten Rinder. Vom 12. Februar 1897. (Amtsbl. 1897. No. 25. p. 71—72.) (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 175.) — Bekanntmachung, betr. die Ausführung der Tuberkulin-Impfung der Rinder in den hiesigen Quarantäne-Anstalten für seewärts eingeführtes Vieh. Vom 13. Februar 1897. (Ibid. p. 82.) (Ibid. p. 175—176.)

Hess, E., Ueber den Wert des Tuberkulins in der Rindviehpraxis. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 288—333.) 8°.

Koch, R., Ueber neue Tuberkulinpräparate. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 14. p. 209—213.)

Moorhead, T. H., A case of acute puerperal septic intoxication treated with antistreptococcus serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1882. p. 204—205.)

Nocard, E., Ueber den Wert des Malleïns als diagnostisches Hilfsmittel bei Rotzverdacht. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 227—234.) 8°.

Pope, F. M., Four cases of enteric fever treated with antitoxic serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1883. p. 259—260.)

Selé, Albuminurie gravidique avec accès éclamptiques. Injections sous-cutanées massives de sérum artificiel. (Presse méd. belge. 1897. No. 4. p. 25—27.)

Tommasoli, Il metodo dei lavacri dell' organismo coi sieri artificiali applicato contro le dermatosi autotossiche e tossiche. (Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. 1897. No. 5.)

Wittlinger, C., Experimentelle Beiträge zur Lösung der Porcosanfrage. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 7. p. 74—76.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.
Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —○— Jena, den 10. Mai 1897. —○— No. 15/16.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Die Rindermalaria in der Campagna von Rom.

(Synonyme: Texasfieber, Hämoglobinurie in Rumänien und Finland, Hämatinurie in Sardinien und im Agro Romano.)

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Rom.]

Von

A. Celli und F. S. Santori.

Mit 1 Tafel.

Die Züchter wissen recht gut, daß die schweizerischen oder schweizerisch-lombardischen und die holländischen Kühe, wenn sie in den Agro Romano versetzt werden, erkranken und sogar sterben

können, und zwar an einer Krankheit, welche durch Fieber und blutigen Harn gekennzeichnet ist und daher im Volksmunde „Blutpisse" heißt. So wurden z. B. in der letzten Zeit zwei Herden von Milchkühen, von denen eine nach Tor di Quinto, die andere nach Pratica di Mare eingeführt wurde, fast vollständig aufgerieben. Im Gegensatz hierzu verhalten sich die Rinder der einheimischen Rasse dieser Krankheit gegenüber, deren Natur bis heute noch so wenig erkannt ist, daß sie mit der hämorrhagischen Septikämie und speziell mit dem Milzbrand verwechselt wird, refraktär.

Indessen bemerkte an den Rindern, welche in unserem städtischen Schlachthause geschlachtet wurden, der Direktor desselben, Professor Nosotti, daß die Milz der Rinder aus der römischen Campagna häufig geschwollen war, und er vermutete, daß es sich hier um Malaria handele. Desgleichen fand Dr. Santori, daß von 9 Milzen, welche wegen Verdachtes des Milzbrandes zur Untersuchung gelangten, 7 Stück in ihren roten Blutkörperchen endoglobuläre Parasiten enthielten, wie sie bei der fieberigen Hämoglobinurie der Rinder in Rumänien (Babes), in Texas (Smith und Kilborne), in Finland (Ali Krogius und v. Hellens), in Sardinien (Sanfelice und Loi) und in Hamburg (Weisser und Maassen) beschrieben wurden. Derselbe Dr. Santori bestätigte auch durch Vornahme von Blutuntersuchungen die auf die gleiche Krankheit lautenden klinischen Diagnosen, welche der Tierarzt Dr. Valentini in einigen Kuhställen unserer Stadt gestellt hatte.

Im Herbste vergangenen Jahres trat in einer Herde von ungefähr 100 Kühen aus der Lombardei, welche im vorhergehenden Winter in das Gebiet von Cervara versetzt worden waren, eine Seuche auf, von der alle oder doch beinahe alle großen Tiere ergriffen wurden, und welche mit Abmagerung und Verminderung der Milchproduktion verbunden war. Einige, nämlich 20 Stück, erkrankten schwer mit fieberiger, akuter Anämie, die in einigen der 11 Fälle mit tödlichem Ausgang mit Hämoglobinurie verbunden war. Bei einigen der stärker erkrankten Tiere trat Verstopfung ein, bei anderen Diarrhöe, welche sogar blutig sein konnte. Die Krankheit dauerte im allgemeinen 5—6 Tage, in den schwersten Fällen sogar nur 36 Stunden.

Der Verlauf der Temperatur war ungefähr so, wie in dem durch nebenstehende Tabelle veranschaulichten Falle:

Tag und Monat	Temperatur	
	morgens	abends
20. XII.	39,2	40,0
21. „	40,1	40,5
22.	41,0	41,0
23. „	39,6	39,5
24. „	39,4	40,0
25. „	38,4	38,4
26. „	37,4 Tod	

Der Tod trat unter Kollaps und einer Temperaturerniedrigung unter die Norm ein.

Von den jungen Tieren wurde nur ein Kalb von der Krankheit ergriffen. Von ihr wurden auch nicht einmal die lombardischen Kühe verschont, welche schon seit langer Zeit sich in jener, auch in Bezug auf die menschliche Malaria höchst ungesunden Gegend aufhielten. Nicht ergriffen von der Krankheit wurden indessen die einheimischen Rinder. Anfangs Winter traten einige Recidive ein, wozu der oben in der Tabelle dargestellte Fall mit tödlichem Ausgange gehört.

Prof. Nosotti, welcher diese Kühe behandelte, gab ihnen, in der Voraussetzung, daß es sich um Malaria handele, Chinin.

Um die Diagnose der Krankheit sicher zu stellen, wurde uns am 8. November eine große Milz, mit dunkelroter und weicher Pulpa, von einer tags zuvor gestorbenen Kuh eingesandt. Wir fanden darin dicke und lange Bacillen, wie die des Milzbrandes. Bei eingehenderer Prüfung fanden wir indessen in den roten Blutkörperchen gefärbte Körper, welche uns dazu veranlaßten, den Milzbrand auszuschließen, welcher fälschlicherweise durch Bacillen des ersten Stadiums der Fäulnis vorgetäuscht wurde, und wir wurden auf den richtigen Weg zur Erkennung der wahren Ursache der Krankheit, welche wir nun näher studieren wollen, geleitet. Das Material, auf welches sich unsere Untersuchungen stützen, waren 2 Kühe, welche genaßen, 2 gestorbene Kühe und eine geimpfte Kuh.

1. Untersuchung des frischen Blutes.

Vor allen Dingen müssen wir hier genau unterscheiden zwischen den wirklichen Parasiten und pseudoparasitären endoglobulären Körpern.

Th. Smith[1]), welchem wir eine sehr genaue und sehr interessante Arbeit über das bereits erwähnte Texasfieber verdanken, beschrieb im Innern der roten Blutkörperchen, in Fällen von vorgeschrittener, durch dieses Fieber veranlaßten Anämie, ein kleines, nur bei stärkerer Vergrößerung sichtbares, dunkeles Körperchen, das in heftiger Bewegung und Ortsveränderung innerhalb desselben roten Blutkörperchens begriffen war. Er war dazu geneigt, diesen Befund als eine Wirkung der Anämie anzusehen, gab aber doch auf dem Wege der Hypothese zu, daß das Körperchen das erste Lebensstadium des endoglobulären Parasiten darstellen könnte. Wir können indessen diese Hypothese ausschließen, da Marchiafava bereits dieselben Formen auch in dem Malariablute beobachtet hat, und wir selbst haben sie im Blute gesunder Tiere (Meerschweinchen) und von Kaninchen und Hunden gesehen, welche an Krankheiten gestorben waren, die sicher nicht die roten Blutkörperchen betrafen.

Es ist Sache der normalen und pathologischen Histologie des Blutes, die Entstehung und die Natur dieser Körperchen zu erforschen; wir wollen sie nur deshalb erwähnen, damit sie nicht mit einigen der wirklichen endoglobulären, parasitären Körper verwechselt werden.

1) Litteraturverzeichnis siehe weiter hinten.

Diese zeigen sich uns meist in zwei Typen, nämlich:

A) als bewegliche Formen mit Ortsbewegung. Sie sind nur 1—1,5 μ groß und daher die kleinsten Formen des Entwickelungscyklus des Parasiten. Ihre Gestalt ist rund, oblong, stabförmig verlängert, eiförmig oder auch birnförmig (Fig. 1—7, 8—11, 12—14). Sie kommen entweder einzeln oder zu zweien oder dreien (Fig. 8—14) in einem und demselben Blutkörperchen vor. Sie haben das Vermögen, das Licht zu brechen und heben sich daher deutlich auf dem Grunde des roten Blutkörperchens, welches seine natürliche Färbung bewahrt, ab. Sie nehmen mit mehr oder minder großer Schnelligkeit bei ihren Ortsveränderungen innerhalb des Blutkörperchens diese oder jene Gestalt an. Ob sie auch Kontraktionsbewegungen ihres Plasmas unterworfen sind, ist zweifelhaft. Hört ihre Bewegung auf, so erscheinen sie ganz rund und oft besitzen sie auch ein centrales Pünktchen. Hierdurch und durch ihre meist periphere Lage unterscheiden sie sich von den Vakuolen des roten Blutkörperchens. Von den vorhererwähnten pseudoparasitären Körperchen unterscheiden sie sich durch die bedeutendere Größe, stärkeres Lichtbrechungsvermögen und mannigfachere Gestalt.

Die Figuren 1—7 stellen ein und dasselbe Körperchen in seinen Bewegungen dar. Ganz ähnliches gilt von den Figuren 8—11 und 12—14, welche 3 Körperchen in einem und demselben Blutkörperchen in ihren aufeinanderfolgenden Bewegungen zur Anschauung bringen.

Wir konnten diese Formen allein oder zusammen mit den folgenden, in dem Falle experimenteller Infektion, welcher einen sehr gutartigen Verlauf hatte, beobachten. Es würde dies mit dem, was Smith beobachtet hat, übereinstimmen, nämlich, daß sie vorwiegen bei leichten Infektionen mit chronischem Verlaufe.

B) als bewegliche Formen mit amöboider Bewegung. Diese sind 2—3 mal größer als die vorhergehenden und besitzen ein so abgeschwächtes Lichtbrechungsvermögen, daß man sie innerhalb des roten Blutkörperchens mit dem Auge suchen muß, und wenn dieses, wie es oft vorkommt, abgeblaßt ist, sind sie nicht leicht zu sehen, während die vorhergehenden durch ihr Lichtbrechungsvermögen in die Augen springen. Die amöboide Bewegung kann lebhaft sein, wie an den kleineren Formen der Fig. 15—33, oder auch träger, wie bei den großen Formen der Fig. 34—45. Die einen wie die anderen Figuren zeigen die respektiven verschiedenen Bewegungsphasen ein und desselben Körperchens, welches lange Zeit hindurch unter dem Mikroskope beobachtet wurde. In einigen der Bewegungsphasen (Fig. 24, 25, 26) kommen Formen zum Ausdruck, welche an die von Smith geschilderten und mit dem Namen Pyrosoma bigeminum belegten erinnern; jedoch kann diese Erscheinungsform vorübergehend sein. Die wirklichen Formen von Pyrosoma sind selten klein (Fig. 46, 47), meist groß (Fig. 48, 49), kommen einzeln oder zu zweien vor und können in der Mitte des angeschwollenen Teiles, mitunter auch an dem Ende des zugespitzten Teiles ein Körnchen besitzen.

Man kann diese birnförmigen Gestalten entweder als ein sehr langsam amöboides Bewegungsstadium oder auch als ein besonderes Stadium in dem Entwickelungscyklus des Parasiten auffassen. Für die erste Auffassung spricht der Umstand, daß manche von ihnen, wenn das Blut längere Zeit unter dem Mikroskope beobachtet wird, eiförmig oder rund werden (Fig. 50, 51), während sie andere Male, nachdem sie lange Zeit hindurch und ohne Veränderung ihre Gestalt bewahrt hatten, verschwinden, gerade so, als ob sie innerhalb des roten Blutkörperchens untergegangen wären.

C. Reproduktionsformen. Welches die Beziehungen der obenbeschriebenen Formen zu einander sind, was für ein Cyklus sich abspielt, und ob eine Beziehung zwischen dem Cyklus der Entwickelung des Parasiten und dem Cyklus der Fiebererscheinungen oder einer anderen klinischen Manifestation besteht, das können wir mit Sicherheit nicht angeben. Und so sind wir auch durchaus nicht im klaren über die Art und Weise, wie die Vermehrung vor sich geht. Die Untersuchung der Organe läßt uns, ebensowenig wie bei der Malaria, Vermehrungsformen zu Gesicht kommen. Die Beobachtungen, welche wir am kreisenden Blute vornahmen, sind zu gering, als daß sie die Lösung des so dunklen Problems herbeiführen könnten. In den schwersten Krankheitsfällen beobachteten wir in Blutkörperchen im frischen Zustande, welche anscheinend normal waren, einige große Körnchen (Fig. 52—56), welche entweder zusammengehäuft waren oder einander nahe lagen und unter dem Mikroskope lange Zeit ihre vollkommen runde Gestalt bewahrten und unbeweglich blieben, oder nur wenig ihre Lage veränderten. Ob wir es aber hier mit wirklichen Sporen zu thun haben, oder ob wir uns Degenerationsprodukten des roten Blutkörperchens gegenüber befinden, das können wir nicht entscheiden.

2. Untersuchung des Blutes nach der Färbung.

Nachdem das Blut durch Eintrocknen an der Luft fixiert und dann 10—20 Minuten lang mit einer Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Aether behandelt worden ist, leistet das Methylenblau (Loeffler) oder Hämatoxylin und Eosin, wie bei dem Malariablute, sehr gute Dienste. Man erblickt alsdann meist zwei Substanzen, von denen die eine mehr, die andere weniger gefärbt ist. Häufig sind die rundlichen Formen, in Gestalt einer 8, und jene mit unregelmäßigen Konturen, bisweilen mit gefärbten Pseudopodien versehen. In einigen kann man ein stärker gefärbtes Korn, welches vielleicht die Bedeutung eines Kernes hat, sehen. Selten sind frei im Plasma liegende Formen. Dieser Befund ist dem bei den Malariaparasiten des Sommer-Herbst-Fiebers vollkommen ähnlich.

Außer diesen parasitären Formen bemerkt man besondere Färbungen der roten Blutkörperchen, auf welche so vortrefflich Smith die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es handelt sich da nämlich um rote Blutkörperchen, welche meist größer sind, als es gewöhnlich der Fall ist, blaß aussehen und besetzt sind mit verschieden dicken, in Methylenblau sich färbenden Körnchen, die bei anderen nicht para-

sitären Anämieen der Rinder vorkommen und als pathologische Veränderungen neu gebildeter roter Blutkörperchen gedeutet werden müssen. Wir können diese Deutung auch schon deshalb bestätigen, weil wir dieselbe Erscheinung bei einer eigentümlichen Anämie der Schafe, die indessen durch Bakterien hervorgerufen wird, beobachtet haben.

Können die runden, gleichmäßig großen und wenig zahlreichen Granulationen, welche man in den Blutkörperchen von normaler Größe findet, als Sporenhaufen gedeutet werden, und entsprechen sie den großen Körnchen, welche man, wie bereits gesagt, im frischen Zustande des Blutes beobachtet? Es ist nicht möglich, dies zu entscheiden.

3. Kulturen.

Die Kulturen des krankhaften Blutes sind immer, mochten sie nun von lebenden oder kurz vorher gestorbenen Tieren angesetzt werden, negativ ausgefallen, obgleich alle möglichen in der Bakteriologie am meisten gebrauchten Nährböden verwendet wurden.

4. Einimpfungen von Blut.

Wir haben Versuche angestellt mit Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen, Ratten, Katzen und Hunden, aber immer mit negativem Resultate. Manchmal trat der Tod der Tiere ein, z. B. bei einem Hunde und verschiedenen Meerschweinchen, sogar bei 3 aufeinanderfolgenden Uebertragungen in einer Reihe; aber im Blute trafen wir nichts an, als die gewöhnlichen, oben genannten pseudoparasitären Formen, so daß man zu der irrtümlichen Auffassung gelangen könnte, die Krankheit sei in jenen Tieren wieder hervorgerufen worden.

Ein positives Resultat erhielten wir bei einem weiblichen, noch saugendem Kalbe mit einer 9-tägigen Inkubationsdauer. Die Krankheit dauerte vom 31. Dezember vorigen Jahres bis zum 26. Januar dieses Jahres. In dieser Zeit traten unregelmäßige Temperatursteigerungen bis 40—40,5° C ein, und niemals zeigte sich Hämoglobinurie. Der Verlauf der Krankheit war derartig milde, daß sie ganz unbeachtet geblieben wäre, wenn nicht die Temperatur gemessen und das Blut untersucht worden wäre, in welchem man immer die kleinen Körper mit ihren Ortsbewegungen und jedesmal auch, anscheinend ohne Regelmäßigkeit und ohne Beziehung zum Fieber, die größeren amöboid beweglichen oder birnförmigen Körper sehen konnte.

Um die wahre Bedeutung der voraufgehenden Beobachtungen zu erkennen, ist es nötig, daß wir das einmal zusammenstellen, was uns von diesen bekannt ist.

5. Parasitenvorkommnisse in den roten Blutkörperchen der Rinder.

Babes in Rumänien hat hierüber die ersten Untersuchungen angestellt. Fassen wir das Interessanteste und am sichersten Begründete seiner verschiedenen Schriften [1]) zusammen, so haben wir:

1) Sur l'hémoglobinurie bactérienne du boeuf. (Acad. des Sciences 1888 und 1890. 18. April und 5. Mai.) — Die Aetiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. (Virchow's Archiv. Vol. CXV. 1889.) — Bemerkungen über die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes. (Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. 1890—91.)

Eine akute Krankheit mit Fiebererscheinungen, welche im Sommer auftritt, 4—7 (im Mittel 5) Tage dauert, von einem beinahe anhaltenden Fieber von 40—41 ° C und am zweiten oder dritten Tage von Hämoglobinurie begleitet ist, welche in Fällen mit tödlichem Ausgange nie fehlt. Die Krankheit befällt die erwachsenen Rinder, verschont aber die einheimischen Rassen, und richtet 50 Proz. der befallenen Tiere zu Grunde. Bei der Autopsie findet man eine akute Schwellung der Milz, Hämorrhagieen in der Niere, den Wandungen des Magens und des Darmes. Ikterus fehlt. In gefärbten Präparaten sieht man in den roten Blutkörperchen kokkenartige Parasiten (Hämatokokken?) einzeln, zu zweien und mehr (2—3 Paare) in einem und demselben Blutkörperchen. Die Entwickelungsphasen des Parasiten konnte der Verfasser nicht verfolgen; er konnte aber durch Impfung die Krankheit von Rind zu Rind und, allerdings nur auf 2—3 Generationen, von Kaninchen auf Kaninchen übertragen. Von dem Blute erhielt er selten Kulturen von Diplokokken verschiedener Größe. Mit diesen Kulturen rief er eine Krankheit hervor, bei welcher ein hämorrhagisch-ödematöses Exsudat des Peritoneums und in diesem Exsudat, ausnahmsweise jedoch auch in den roten Blutkörperchen, viele Parasiten auftraten. Verf. hält daher seine Kultur- und die Impfversuche nur für wahrscheinlich gelungen. Er vermutet, daß man es hier mit einer Uebergangsform zwischen Bakterien und Protozoen zu thun habe, mit Wesen also, die zur untersten Klasse der Protozoen, welche in Bezug auf Form und Entwickelungscyklus (?) den Bakterien nahe steht, gehören.

Er erkannte an, daß wenn hier vielleicht auch nicht dieselbe Krankheit vorläge, es sich doch sicher um eine solche handelte, welche dem von Smith [1]) beschriebenen Texasfieber außerordentlich nahe steht.

Diesem sehr genauen und außerordentlich scharfrichtigen amerikanischen Forscher verdanken wir die wichtigsten Arbeiten über unseren Gegenstand.

Th. Smith hat durch eine Reihe von Arbeiten ein bewunderungswürdiges Werk über das Texasfieber, welches die Rinder in einem großen Teile der Vereinigten Staaten heimsucht, geschaffen. Er unterscheidet zwei Formen derselben, nämlich:

A. Die akute Form, welche im allgemeinen im Sommer auftritt. Sie wird durch beständiges Fieber, akute und bedeutende Anämie und Hämoglobinurie, welche in dem größeren Teile der Fälle mit tödlichem Ausgang eintritt, gekennzeichnet. Bei der Autopsie bemerkt man eine akute Schwellung der Milz, Stasis der Galle, Hämorrhagie in den Nieren und gelblich-rötliche Färbung der Tubuli contorti derselben. In den frischen roten Blutkörperchen

---

1) Preliminary observations on the microorganism of Texas fever. (The med. News. 1889. 4. Dez.) — On changes in the red blood-corpuscles in the pernicious anaemia of the Texas cattle fever. (Transactions of the Association of American Physicians. September 1891.) — Die Aetiologie der Texasfieberseuche des Rindes. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XIII. 1893.) — (Unter Mitwirkung von F. L. Kilborne.) Investigations into the nature, causations, and prevention of southern cattle fever. (Eighth and ninth annual reports of the Bureau of animal industry. Washington 1893.)

sieht man blasse protoplasmatische Massen mit amöboider Bewegung und manchmal auch mit großen Pseudopodien; sie kommen häufig in birnförmiger Gestalt und zu zweien vor und werden nach dem Absterben rund. Nach Färbung gewahrt man außer diesen Parasiten rote Blutkörperchen, mehr oder minder mit Granulationen beladen, welche sich mit den kernfärbenden Substanzen färben und auf eine Karyolyse in den jungen roten Blutkörperchen zurückzuführen sind, die in Beziehung zu der Anämie und der Zerstörung des Blutes durch die endoglobulären Blutkörperchen steht.

B. Die chronische oder leichte Form. Sie tritt im Herbste auf, kann ganz unbemerkt sich abspielen, ist von wenig Fieber begleitet, und eine Hämoglobinurie tritt bei ihr nicht auf. Die Parasiten sind kaum birnförmig, sondern vielmehr rund, klein wie Kokken und kommen meist isoliert vor.

Diese Krankheit verschont das junge einheimische Rindvieh. Sie läßt sich durch Einimpfung von Blut von Rind zu Rind derselben, für die Krankheit empfänglichen Rasse, experimentell übertragen, und natürlicher Weise findet die Uebertragung durch die Zecken (Ixodes bovis) statt.

Der Verf. bestreitet die Behauptung von Paquin, daß sie sich durch Einimpfung von Blut bei Schafen, Hunden, weißen Ratten und selten auch bei Kaninchen, Katzen und Schweinen hervorrufen läßt. Er bringt die Parasiten, welche er mit dem Namen Pyrosoma bigeminum belegt, mit denen der roten Blutkörperchen bei der Malaria des Menschen und der Tiere in Beziehung und kommt zu dem Schlusse, daß diese Rindermalaria sich nur in den Gegenden entwickeln kann, wo das Klima mild ist.

Ein Schüler von Babes, Starcovici[1]) hat versucht, zwischen den Arbeiten seines Lehrers über die genannte Hämoglobinurie und eine analoge Krankheit (Carceag) der Schafe einerseits und den meisterhaften Beobachtungen Smith's andererseits einen Vergleich anzustellen. Er will ein neues Genus Babesia mit drei Varietäten (Pyrosoma bigeminum, Babesia bovis und Babesia ovis) aufstellen und hält daran fest, daß zwischen diesen dreien Verschiedenheiten bestehen. Er giebt sich alle mögliche Mühe, diese Unterschiede in der Inbukationsdauer, in der klinischen Form, in Bezug auf die Sterblichkeit, die Hämoglobinurie, die anatomisch-pathologischen Veränderungen, die Form der Parasiten und die Uebertragbarkeit der Krankheit zu finden. Aber diese Unterschiede, mag man sie nun einzeln oder in ihrer Gesamtheit nehmen, sind alles andere als dazu hinreichend, ernstliche Varietäten der Parasiten aufzustellen. Lassen wir einmal für jetzt das, was sich auf die Malaria der Schafe beziehen kann, bei Seite, so sind wir wirklich in Bezug auf die Hämoglobinurie von Babes und das Texasfieber von Smith nicht imstande, weder vom klinischen oder anatomisch-pathologischen Standpunkte aus, noch von dem der Aetiologie und Epidemiologie aus,

1) Bemerkungen über den durch Babes entdeckten Blutparasiten und die durch denselben hervorgebrachten Krankheiten, die seuchenhafte Hämoglobinurie des Rindes (Babes), das Texasfieber (Smith) und den Carceag der Schafe (Babes). (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XIV. 1893.)

irgendwelche wesentliche Unterschiede zu finden. Die Klassifikation von Starcovici kann daher, bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse, nicht angenommen werden.

Ali Krogius und v. Hellens[1]) haben eine endemische Hämaturie der Rinder der tiefgelegenen und sumpfigen Gegenden Finlands untersucht. Die Beschreibung, welche sie von der Krankheit und den endoglobulären Parasiten geben, stimmt vollkommen mit den äußerst genauen Beobachtungen der vorher genannten Autoren überein. Sie selbst geben zu, daß die von ihnen gefundenen Parasiten wahrscheinlich (und wir können sagen: sicher) die gleichen sind, als die von Babes und Smith beschriebenen.

Sanfelice und Loi[2]), welche die Hämatinurie der Rinder in Sardinien, wo diese Krankheit ziemlich verbreitet ist, untersuchten, schließen aus dem anatomisch-pathologischen Befunde und der mikroskopischen Untersuchung des Blutes, aus den Impfversuchen und den Versuchen, die Krankheit der Rinder zu übertragen, daß zwischen dieser Hämatinurie, dem Texasfieber und der Hämoglobinurie in Rumänien und Finland eine Identität besteht.

Weisser und Maassen[3]) haben an dem Schlachtvieh, welches von Nordamerika aus in Hamburg eingeführt wurde, dieselbe Infektion diagnostiziert, welche von Smith beschrieben wurde. Sie kommen auch auf die Klassifikation von Starcovici zu sprechen, erklären aber, daß sie nicht mit Sicherheit entscheiden können, ob sie zu Recht besteht.

Es muß daher Wunder nehmen zu sehen, wie ein so genauer und kompetenter Forscher, wie Kruse[4]), sie annimmt und in ein sehr schätzenswertes Lehrbuch aufnimmt. Er betrachtet diese endoglobulären Parasiten der Rinder als pathogene Amöben und nimmt an, daß sie sich durch Teilung vermehren. In Wirklichkeit ist indessen die amöboide Bewegung, wenn sie vorkommt, sehr langsam, der Fortpflanzungsmodus ist nicht bekannt, und alle Analogieen drängen uns dazu, sie vielmehr unter die Hämosporidien einzurangieren, von denen sie eine besondere Abteilung zwischen denen der Vögel und denen des Menschen bilden.

Die vergleichende Parasitenlehre des roten Blutkörperchens erlaubt uns heutzutage eine Malaria der Frösche und Reptilien, eine wenigstens von 3 Parasitenvarietäten (Taube, Lerche, Eule) hervorgerufene Malaria der Vögel und eine von wenigstens vier Parasitenvarietäten (Quartana, leichte Tertiana, bösartige Tertiana, Quotidiana) verursachte menschliche Malaria zu unterscheiden. Diesen verschiedenen Typen der Malaria muß ohne Zweifel auch jene der domestizierten Säugetiere, und speziell der Rinder, hinzugefügt werden[5]).

---

1) Des hématozoaires de l'hémoglobinurie du boeuf. (Arch. de méd. exp. 1894.)

2) Sull' etiologia della ematinuria dei bovini in Sardegna. (Mod. zooiatro. Anno VII. 1895.)

3) Zur Aetiologie des Texasfiebers. (Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamte. Bd. XI. 1895.)

4) C. Flügge, Die Mikroorganismen. 3. Auflage. 1896. Bd. II. Systematik der Protozoen.

5) In Bezug auf die anderen Haustiere haben wir Folgendes:

a) Beim Schaf hat Babes bei der in Rumänien Carceag genannten Krankheit einen Parasiten gefunden, welcher dem der Rindermalaria nahe steht, in der Regel aber seltener,

6. Welches sind die Beziehungen zwischen der Malaria des Menschen und der Rinder?

Bei beiden haben wir eine Zerstörung der roten Blutkörperchen und daher eine akute Anämie; bei beiden kann Hämoglobinurie eintreten. Diese ist indessen auch bei den Rindern alles andere als konstant; sie kommt nur in einigen der schwereren Fälle vor; die Zerstörung der Hämatien ist dann lebhafter und bewirkt dann so eine perniciöse Hämoglobinurie, welche vollkommen der beim Menschen beschriebenen ähnlich ist. In Anbetracht des nicht konstanten Vorkommens dieser Krankheitserscheinung ist der Name Hämoglobinurie nicht zutreffend und kann zu Irrtümern Veranlassung geben, weil man dieses Anzeichen abwartet, um die Diagnose zu stellen und so viele Fälle dieser so beklagenswerten Krankheit auch der skrupulösesten Beobachtung sich entziehen.

Der Parasit der Rindermalaria bildet indessen niemals schwarzes Pigment und daher keine Melanämie; er ist in dieser Beziehung der Sommer-Herbst-Varietät des Parasiten, mit rapidem Entwickelungscyklus, ohne Pigment bei der bösartigen Malaria des Menschen, vergleichbar.

Auch die amöboide Bewegung ist niemals so lebhaft, wie bei den kleinen Plasmodien. Außerdem bemerkt man noch innerhalb der Grenzen des roten Blutkörperchens eine so aktive Ortsbewegung, wie sie im Blute bei der menschlichen Malaria nicht vorkommt.

Eine andere analoge Beziehung besteht darin, daß auch die Rindermalaria von Tier zu Tier übertragbar ist, indessen nur innerhalb derselben Rasse, und nicht auf Tiere einer anderen Rasse oder Species. In dieser Hinsicht stimmen unsere Beobachtungen mit denen von Smith und Sanfelice und Loi überein, stehen jedoch in Widerspruch zu denen von Babes, welcher ein Opfer der allerdings leicht möglichen Täuschung wurde, der auch wir anheimfielen, als wir die Meerschweinchen in Reihen starben sahen und die oben beschriebenen Körperchen in ihrem Blute fanden, welche wir später als Pseudoparasiten erkannten.

Auch der anatomisch-pathologische Befund zeigt eine Analogie zwischen der Malaria des Menschen und der Rinder. So hat in der That Dr. Dionisi[1]) ganz analoge Veränderungen in den Nieren,

---

kleiner und runder ist und im allgemeinen isoliert innerhalb der roten Blutkörperchen vorkommt (Ac. des siences, août 1892). Bonome hat bei einer parasitären Ikterohämaturie ein Amöbosporidium beschrieben (Virchow's Archiv. Bd. CXXXIX, 1895).

b) In Bezug auf das Pferd haben die französischen Tierärzte Pierre im Sudan, Dupuy in Senegambien, Berard in Tunis wichtige Beobachtungen in klinischer Beziehung gemacht, lassen indessen in Bezug auf die Parasitenfrage viel oder alles zu wünschen übrig. (Recueil de méd. vétérin. 1888—95.)

Bei einem Jagdhunde (Bracke-Pointer), der in den Rieselfeldern der Lombardei erkrankt war, haben Piana und Galli-Valerio einen endoglobulären Parasiten beobachtet, welcher in einem Stadium mit dem Pyrosoma bigeminum identisch war, in einem anderen Stadium mit den lebhaftesten amöboiden Bewegung wie der Malariaparasit begabt war. (Moderno zooiatra. 1895.)

1) Supplemente al Policlinico. Anno III, V. XIV. 1897.

der Milz und der Leber gefunden, wie sie Bastianelli[1]) bei der Malariahämoglobinurie des Menschen beschrieben hat. Wie in dieser haben die Parasiten nach dem Tode ein mehr gleichmäßigeres Aussehen, als diejenigen, welche während des Lebens gefärbt wurden, sie zeigen indessen keine besondere Lokalisation in gewissen Organen (Gehirn, Milz, Knochenmark, Leber) wie bei der menschlichen Malaria. Die roten Blutkörperchen, welche Parasiten beherbergen, kleben aneinander, ein Verhalten, welches auch an die menschliche Malaria erinnert, indem auch bei dieser die physikalischen Eigenschaften, besonders die Elastizität der roten Blutkörperchen eine bedeutende Veränderung erleiden. Es tritt eine Zusammenhäufung von vielkernigen Leukocyten, von Lymphzellen und einkernigen weißen Blutkörperchen wie bei der Hämoglobinurie bei der menschlichen Malaria ein. Ikterus fehlt. Eine hämoglobinämische Degeneration fehlt, und in diesem Verhalten besteht eine andere Charakterverwandtschaft mit der Malaria des Menschen, bei der niemals diese Degeneration beobachtet worden ist.

Ein andere Analogie ist durch die örtlichen und zeitlichen Bedingungen gegeben, unter welchen diese beiden Krankheiten auftraten.

Was die geographische Verbreitung anlangt, so wissen wir, daß die Rindermalaria bis jetzt in Europa in Rumänien, in Bulgarien, im Südwesten von Rußland, im Südosten von Ungarn, in Finland, in Italien (Sardinien und Agno Romano) und in Amerika im fünften Teile des Territoriums der Vereinigten Staaten, d. h. in den Staaten des Südens, endemisch ist. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, daß sie auch in anderen Regionen herrscht, ohne daß sie bereits erkannt ist, und wo sie vielleicht mit anderen Seuchen, z. B. dem Milzbrand, verwechselt wird. Perroncito[2]) z. B. hat sie in Sardinien für eine Proteusinfektion (Proteosis?) angesehen. Sicher ist, daß viele Fälle ohne genaue Blutuntersuchung, oder weil man auf die Hämoglobinurie wartet, nicht zur Beobachtung gelangen. Wenn erst die Untersuchung des Blutes sich als Kriterium für die Diagnose weiteren Eingang verschafft haben wird, wird man genauer die geographische Verbreitung dieser Krankheit der Rinder feststellen können, von der wir wissen, daß sie in Niederungen, sumpfigen Regionen und in den Monaten des Sommers und des Herbstes auftritt, gerade so wie die Malaria des Menschen.

Endlich vervollständigt die Wirkung des Chinins, welches sicher einen günstigen Einfluß hat, das Bild der Analogieen zwischen den beiden Arten der Malaria. Es versteht sich von selbst, daß dieses kräftige Fiebermittel in den hohen Dosen verabreicht werden muß, welche den beim Menschen angewendeten entsprechen, und zwar proportional dem Körpergewicht der Tiere und ihrer Blutmenge, welche sterilisiert werden soll.

---

1) Le emoglobinurie da malaria secondo i recenti studi. (Annali di medicina navale. 1896.)

2) Vergl. Sanfelice und Loi. (Loc. cit)

7. Schlußfolgerungen.

In der römischen Campagna kommt eine Krankheit der Rinder vor, welche charakterisiert ist durch eine akute Anämie mit Fiebererscheinungen und von einem endoglobulären Parasiten hervorgerufen wird, welches hauptsächlich in zwei Formen auftritt. Die eine davon kennzeichnet sich durch eine Ortsbewegung des Parasiten innerhalb des roten Blutkörperchens, die andere durch amöboide Bewegung. Der Parasit kann auch die Form einer Birne annehmen und zu Doppelwesen vereinigt sein, daher der Name Pyrosoma bigeminum von Smith, ein Name indessen, welcher nur ein Durchgangsstadium in dem bisher noch nicht aufgeklärten Entwickelungscyklus des Parasiten andeutet.

In einigen schweren Fällen ist die Krankheit von Hämoglobinurie begleitet, indessen ist diese keine konstante Begleiterscheinung und mitunter auch nicht einmal häufig festzustellen, so daß der Name Hämoglobinurie oder Hämatinurie der Rinder nicht geeignet ist, diese Krankheit zu charakterisieren.

Eine schnelle und genaue Diagnose wird durch die Untersuchung des Blutes ermöglicht, und durch sie kann man Fälle konstatieren, welche sich sonst der Beobachtung entziehen würden.

Es handelt sich hier um eine Krankheit, welche im wesentlichen mit jenen, welche anderwärts bei den Rindern bekannt sind und untersucht wurden, nämlich mit der Hämoglobinurieseuche in Rumänien (Babes), mit dem Texasfieber (Smith, Kilborne, Weisser, Maassen), mit der Hämoglobinurie in Finland (Ali Krogius, v. Hellens), mit der Hämatinurie in Sardinien (Sanfelice, Loi), identisch ist.

Zieht man die oben genannten klinischen und von den Parasiten abgeleiteten Charaktere, den anatomisch-pathologischen Befund, die Uebertragbarkeit von einem Tier auf das andere, aber innerhalb derselben Art und Rasse, ferner die Umstände, daß die Krankheit sich nur in den Malariagegenden und Malariamonaten entwickelt, und die erfolgreiche therapeutische Wirkung des Chinins in Betracht, so kann man sie geradezu, der größeren Deutlichkeit wegen, als Rindermalaria bezeichnen.

Tafelerklärung.

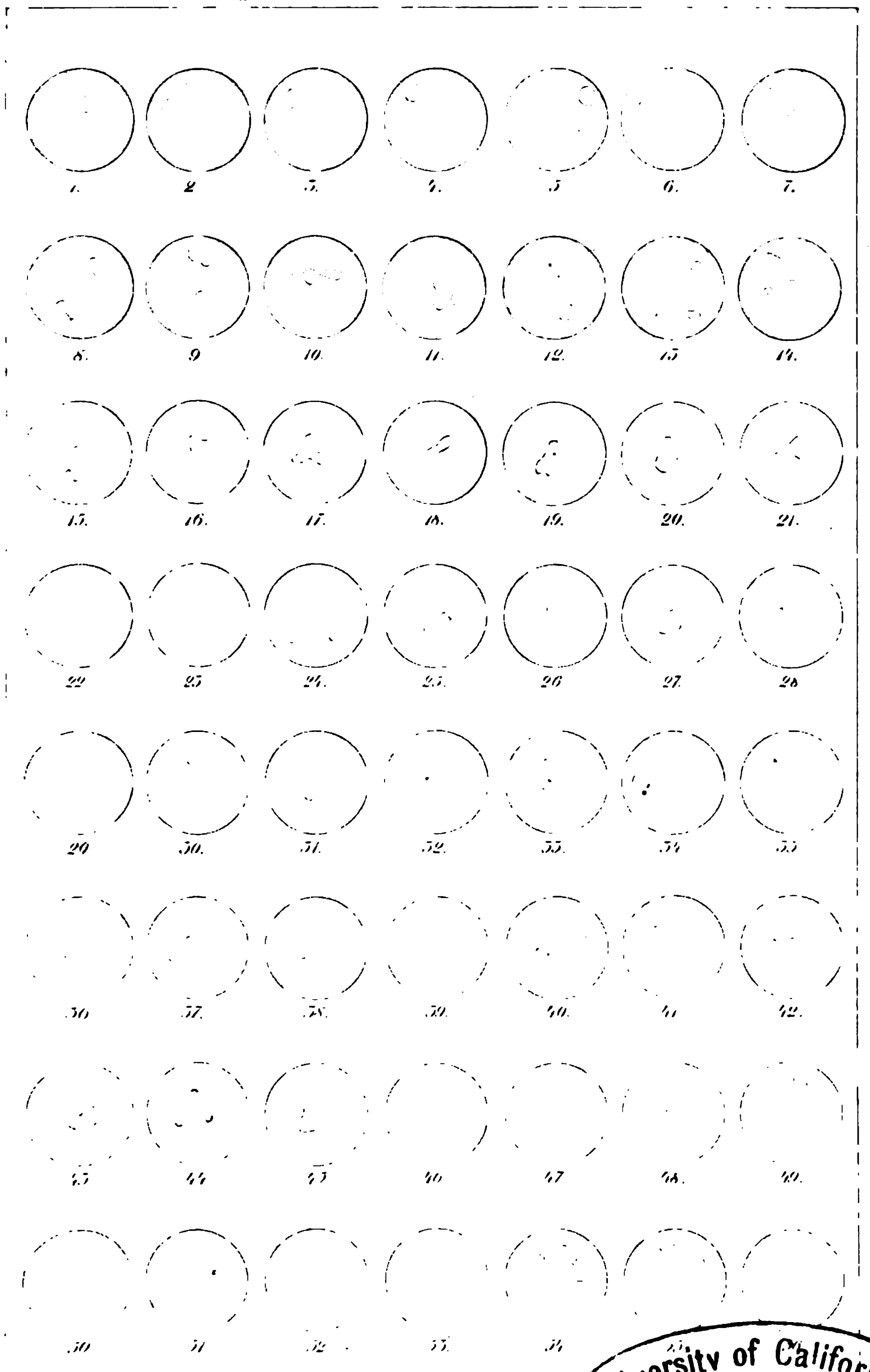
Fig. 1—14. Bewegliche Formen mit Ortsbewegung. Fig. 1—7 ein und dasselbe Körperchen in Bewegung; Fig. 8—11 und 12—14 drei Körperchen, in Bewegung innerhalb eines roten Blutkörperchens begriffen.

Fig. 15—45. Bewegliche Formen mit amöboider Bewegung. Fig. 15—33 kleinere, Fig. 34—45 größere Formen.

Fig. 46—49. Birnförmige Form.

Fig. 50—51. Ruheformen.

Fig. 52—56. Granulaformen (Sporulation?)


1. 2. 3. 4. 5. 6. 7.
8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.
15. 16. 17. 18. 19. 20. 21.
22 23 24. 25. 26 27. 28
29 30. 31. 32. 33. 34 35
36 37. 38. 39. 40. 41 42.
43 44 45 46 47 48. 49.
50 51 52 53. 54

Experimentelle Untersuchungen über allgemeine Körperdesinfektion durch Actol (nach Credé).

[Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]

Von

E. Marx,

Assistent am Institut.

Im Juni vorigen Jahres suchte ich kurz nach der Veröffentlichung Credé's und Beyer's „Silber und Silbersalze als Antiseptica" festzustellen, ob in der That durch subkutane Darreichung von Actol eine allgemeine Körperdesinfektion zu erreichen sei, wie es nach den Mitteilungen Credé's möglich erschien. Nachdem mittlerweile vielfach die Credé'schen Silbersalze geprüft und für gut und brauchbar als lokale Antiseptica befunden sind, halte ich es für zweckmäßig, die Protokolle über die oben erwähnten Untersuchungen zu veröffentlichen, da auf die Frage der allgemeinen Körperdesinfektion, welche doch gerade eine so bedeutungsvolle ist, bisher, soweit wie mir wenigstens bekannt, von keiner Seite eingegangen wurde.

Ich bemerke im voraus, daß sich meine Versuche ausschließlich auf die Prüfung einer eventuellen Fernwirkung beschränkten. Ich hatte keine Untersuchungen über den Desinfektionswert von Actol und Itrol angestellt, da mir die Arbeit von Credé und Beyer so exakt und einwandsfrei erschien, daß ich alles sofort als richtig annahm, was mittlerweile auch besonders durch die Untersuchungen von Meyer[1]) bestätigt ist.

Ich bediente mich ausschließlich des milchsauren Silbers, und zwar in 1-proz. Lösung. Dabei bemerkte ich, daß Dosen von 0,02 aufwärts stets leichte tagelang anhaltende Temperatursteigerungen hervorriefen. Bei erheblichen Dosen (0,04—1,0) war die Injektionsstelle schmerzhaft und kam es ziemlich häufig zur Nekrose, welche bei geringeren Dosen stets ausblieb. Die Schmerzhaftigkeit der Injektion und nachfolgende Temperatursteigerung wurde auch bei einem Kinde bemerkt, dem 0,005 Actol in einen kalten Absceß injiziert wurde. Es reagierte mit einer Temperatur von 38,2° und lokalen mäßigen Schmerzen. — Um festzustellen, ob sich im Körper von dem subkutan gegebenen Silbersalze soviel löst, daß das Serum in eine antiseptisch wirkende Flüssigkeit verwandelt wird, wurde zunächst folgende Versuchsreihe gemacht.

7 Meerschweinchen wurde 0,03—0,04 Actol pro 100 g Tier subkutan gegeben. Nach 10, 30, 40 und 50 Minuten bezw. 1, 2 und 3 Stunden wurden diese Tiere mit $^1/_2$ Oese einer virulenten Cholerakultur intraperitoneal geimpft. Da die Choleravibrionen äußerst empfindliche Bakterien sind, konnten dieselben gut als Testobjekte dienen. Tritt

1) Centralblatt für Chirurgie. 1897. No. 3.

wirklich eine von Credé vermutete allgemeine Körperdesinfektion ein, so war mit Sicherheit, wenn nicht ein Abtöten der Vibrionen, so doch wenigstens eine langdauernde Wachstumshemmung zu erwarten. Beides läßt sich sehr leicht durch Entnahme von Bauchexsudat und Prüfung desselben feststellen.

Das Resultat war, daß die Tiere prompt, wie die Kontrolltiere, der Infektion erlagen und die Wachstumshemmung der Vibrionen keine energischere und länger andauernde war, als wie sie stets im gesunden Tierkörper durch normales Serum und Zellthätigkeit hervorgerufen wird.

Von zwei Tieren möge das Protokoll hier angeführt werden. Das eine ist, wie zu ersehen, 40 Minuten, das andere 3 Stunden nach der Silberdarreichung mit Cholera infiziert.

Meerschwein	Zeit der			Befund	Tod
	Silberdarreichung	Cholerainfektion	Exsudatentnahme		
rechte Seite blau 300 g 0,09 Actol (0,03 pro 100 g)	1 Uhr 10 Min.	1 Uhr 50 Min.	2 Uhr 12 Min.	Hälfte der Vibrionen ist unbeweglich, spärlich.	in der folgenden Nacht
			2 „ 17 „	Idem.	
			2 „ 25 „	Wenig unbewegliche, massenhaft bewegliche.	
			2 „ 45 „	Enorme Vermehrung der Vibrionen.	
Nase rot 200 g 0,08 Actol (0,04 pro 100 g)	9 Uhr 10 Min.	12 Uhr 10 Min.	12 Uhr 25 Min.	Einige unbewegliche, meist sehr lebhafte Vibrionen. Nicht sehr zahlreich.	in der folgenden Nacht
			12 „ 35 „	Idem.	
			12 „ 45 „	Sehr zahlreiche und sehr lebhafte Vibrionen.	

Wie aus obenstehender Tabelle ersichtlich ist, ist die Abtötung bezw. Entwickelungshemmung der Vibrionen nur eine sehr kurz dauernde. Schon nach 33 bezw. 35 Minuten hatten sich dieselben massenhaft im Exsudat vermehrt, so daß sie prompt die Tiere töteten. Wäre auch nur eine geringe baktericide Kraft im Serum vorhanden gewesen, so hätte das Resultat ein anderes sein müssen und nicht ein solches, wie es beim normalen Meerschwein stets zu finden ist: anfänglich Abtötung und Entwickelungshemmung, nach kurzer Zeit aber enorme Vermehrung der Vibrionen.

Ferner wurden einige Versuche mit Milzbrand an 3 Meerschweinchen angestellt. Dieselben erhielten pro 100 g Tier 0,03 bezw. 0,04 Actol. 5, 30 Minuten und 3 Tage nach der Silberdarreichung wurden sie mit je $^1/_2$ Oese Milzbrand infiziert, der sie prompt nach 3 Tagen, wie das Kontrolltier, erlagen. Es wurden im ganzen Körper Milzbrandstäbchen und -fäden gefunden mit Ausnahme an der Injektionsstelle und deren Umgebung.

Da nun in diesen Versuchen stets die Infektion nach der Silberdarreichung erfolgt war, erübrigte noch zu prüfen, ob das Resultat ein anderes wäre, wenn das Actol erst gegeben würde, wenn ein septikämischer Prozeß bereits vorläge. Es wurde deshalb noch folgender Versuch angestellt.

Zunächst wurde in einem Vorversuch an einer Serie von 10 Meerschweinchen festgestellt, daß frühestens 36, spätestens 40 Stunden nach der Milzbrandimpfung (es war ein anderer Milzbrand, als der vorher benutzte) die Bacillen im Blute auftraten, also eine Septikämie bestand. Im Versuch wurden 4 Meerschweinchen mit Milzbrand infiziert. No. 1 erhielt nach 36 Stunden 0,04 Actol pro 100 g Tier, No. 2 dieselbe Dosis nach 39 Stunden. No. 3 und 4 dienten zur Kontrolle. Ca. 50 Stunden nach der Infektion waren sämtliche Tiere gestorben. Es fanden sich bei den mit Actol behandelten Tieren auch in diesem Fall an der Injektionsstelle keine Milzbrandbacillen, welche sonst im ganzen Körper naturgemäß verbreitet waren. Also auch in diesem Versuch zeigte es sich, daß zwar keine allgemeine Körperdesinfektion durch die Actolgabe eingetreten war, wohl aber eine ganz hervorragende lokale baktericide Wirkung zu Tage trat.

Hiermit schloß ich jedoch meine Versuche noch nicht ab, sondern wollte noch prüfen, ob sich nicht in dem Serum von mit Actol behandelten Tieren außerhalb des Tierkörpers baktericide oder entwicklungshemmende Eigenschaften, wenn auch in geringem Maße, aber deutlich erkennbar, nachweisen ließen.

Der erste Versuch war nicht gerade ermutigend. Es wurde eine Agarplatte mit normalem Kaninchenblute beschickt und eine zweite mit dem Blute eines Kaninchens, dem 5 Tage vorher 0,02 Actol pro 100 g Tier dargereicht waren. Beide wurden mit einer Aufschwemmung von Staphylococcus pyogenes aureus geimpft. Es zeigte sich absolut keine Wachstumsdifferenz. Wenn nun auch die Annahme, daß in diesen 5 Tagen das Actol schon ausgeschieden sein kann, wie aus den Milzbrandversuchen ersichtlich, nicht zutrifft, so wurde der Kontrolle wegen auch in folgenden Versuchen Blut geprüft, welches kürzere Zeit nach der Silbereinverleibung entnommen worden war.

10, 30, 45 und 60 Minuten nach einer Actoldarreichung von 0,036 pro 100 g wurde einem Kaninchen Blut entnommen und mit diesem Blute Agarröhrchen beschickt. Dieselben wurden ebenso wie mit Blut von gesunden Kaninchen beschickte Agarröhrchen mit Staphylococcus pyogenes aureus geimpft. Auch hier zeigte sich keine Wachstumsdifferenz zwischen den einzelnen Blutagarröhrchen des mit Actol behandelten Tieres und kein entwickelungshemmender Einfluß im Vergleich mit den Kontrollröhrchen.

Damit noch nicht genug, ließ ich ein Kaninchen eine halbe Stunde nach der Actoldarreichung (0,04 pro 100 g) verbluten, um Serum zu gewinnen. Mit diesem Serum wurden mehrere Versuche angestellt. Einmal wurde ein solches Serumröhrchen ebenso wie ein Röhrchen mit normalem Kaninchenserum mit Choleravibrionen geimpft. Von 5 zu 5 Minuten wurde im hängenden Tropfen das Verhalten der Vibrionen geprüft. Auch hier konnte kein besonders entwickelungshemmender Einfluß des Serums des Silbertieres festgestellt werden, sondern es hemmte sogar das Serum des nicht behandelten Tieres etwas stärker, wie das des behandelten, geringe Differenzen, wie sie bei verschiedenen Tieren stets zu finden sind. Dann wurde das Serum noch in der Weise verwertet, daß Serum und Choleravibrionen Meerschweinchen intraperitoneal eingeführt wurden. Die Meerschweinchen gegen die Infektion zu schützen, gelang selbstverständlich nicht. Die von Zeit zu Zeit erhobenen Befunde des Bauchexsudats des Tieres entsprachen dem Befunde des Kontrolltieres, welches Vibrionen und Serum eines nicht behandelten Kaninchens intraperitoneal bekommen hatte. Beide Tiere starben in der folgenden Nacht.

Der Rest der noch vorhandenen Serumröhrchen des Silbertieres wurde mit Staphylokokken und Streptokokken geimpft. Sie waren ein guter Nährboden für dieselben und unterschieden sich in nichts von gewöhnlichen Serumröhrchen.

Die Untersuchungen schloß ich damit ab, daß ich versuchte, chemisch Silber im Blute nachzuweisen.

Einem Kaninchen, dem 0,04 Actol pro 100 g Tier verabreicht waren, entnahm ich nach 50 Minuten aus der Carotis 30 ccm Blut, dasselbe dampfte ich ein und veraschte es dann. Der Rückstand wurde sorgfältig zerrieben und dann dreimal mit verdünnter Salpetersäure ausgezogen. Der Auszug wurde eingedampft und mit Wasser aufgenommen. Er gab keine Silberreaktion, so daß auch dieser Versuch beweist, daß kein Actol im Blute cirkulierte.

Schließlich möchte ich noch einige theoretische Punkte, welche mir von Wichtigkeit erscheinen, besprechen und einige Betrachtungen anstellen, durch welche ich zugleich zu überzeugen hoffe, daß die von mir angestellten Versuche, in der Art, wie sie gemacht sind, als einwandsfrei gelten können.

Aus der Thatsache, daß bei den an Milzbrand trotz Silberdarreichung gestorbenen Tieren die Injektionsstellen sich stets keimfrei erwiesen, erhellt ebenso wie aus dem Umstand, daß bei größeren Actoldosen Nekrosen auftraten, daß bei diesen Tieren zum mindesten ein Teil des Silberpräparates lokal liegen geblieben sein muß. Trotzdem halte ich diese Versuche nicht für wertlos, denn daß eine Resorption, sei es von Actol oder dessen Komponenten, überhaupt eintrat, beweisen die langanhaltenden Temperatursteigerungen. Diese Versuche sollten aber darüber orientieren, ob es ratsam und aussichtsvoll ist, Menschen mit subkutanen Actoldosen zu behandeln. Nun sind diese Actoldosen so ungeheuer große (0,02—0,04 pro 100 g Tier!), daß, wenn auch nur ein kleiner Bruchteil resorbiert wird, dem Meerschwein mehr Silbersalz einverleibt würde, als einem Menschen bei häufiger Darreichung minimaler Dosen zu applizieren wäre, denn eine Dosis von 0,04 Actol

pro 100 g Tier würde beim Menschen vom Durchschnittsgewicht von 60 kg 24 g Actol entsprechen!

Daß die gegebenen Dosen in der That ganz enorme waren, erhellt auch aus folgender Betrachtung:

Silbersalzserumlösungen von 1:80000 wirken nach Beyer noch entwickelungshemmend auf Staphylokokken, also mindestens ebenso auf den viel diffizileren Choleravibrio. Die Gesamtblutmenge pro 100 g Meerschwein kann höchstens 8 Proz. betragen, mithin 8 g Blut. Für diese 8 g Blut (die Serummenge ist demnach sogar noch geringer) wäre also um eine Lösung von 1:80000 herzustellen 0,0001 Actol nötig. Die injizierten Dosen betrugen meist das 300—400fache, so daß, falls im Tierkörper eine Lösung im Serum, wie im Reagensglas, stattfände, eine deutliche Wirkung bei den angewandten Actoldosen mit Sicherheit hätte eintreten müssen. Ich gab grundsätzlich so hohe Dosen, da ich von vornherein annahm, daß nicht die ganze Menge Actol unzersetzt im Tierkörper zunächst sich erhalten und dann im Serum lösen würde, wohl aber mindestens ein so geringer Bruchteil, wie es der 300—400ste Teil der injizierten Dosis ist. Ich schließe aus den Versuchen, daß diese Annahme nicht richtig war, sondern, daß das injizierte Actol entweder unzersetzt liegen bleibt, oder, was mir am wahrscheinlichsten ist, sehr schnell in seine Komponenten schließlich zerlegt wird. Daß Actol nicht gelöst in der Blutbahn kreist, geht wohl evident aus dem Versuche, das Silber chemisch im Serum nachzuweisen, hervor. Genügt ein Zeitraum von 50 Minuten, wie er in diesem Fall zwischen Silberdarreichung und Serumentnahme lag, nicht, um auch nur Spuren von Actol im Blute cirkulieren zu lassen, so müssen, falls überhaupt Actol sich unzersetzt im cirkulierenden Blute und Serum bei subkutaner Darreichung lösen kann, die Lösungsverhältnisse sehr langsam sein, so daß die Verdünnung von Actol im cirkulierenden Blut eine so unendliche wird, daß sie für die Praxis ganz wertlos erscheint.

Nun möchte ich daran erinnern, daß Actoldosen von 0,02 aufwärts stets bei Tieren Temperatursteigerungen hervorriefen, bei einem Kinde war sogar schon auf die Dosis von 0,005 nach einer Stunde die Temperatur fieberhaft erhöht. Diese Temperatursteigerungen sprechen meiner Ansicht nach dafür, daß im Organismus sehr schnell eine Zerlegung des Actols in Silber und Milchsäure erfolgt und zunächst Milchsäure resorbiert wird, während das Silber, welches ja im Serum weder chemisch noch biologisch sich nachweisen ließ, sehr lange unresorbiert liegen bleibt. Daß die bei der Zerlegung des Actols abgespaltene Milchsäure in der That genügen würde, um Temperatursteigerungen hervorzurufen, läßt sich leicht nachweisen. Einem Meerschweinchen wurde ungefähr entsprechend dem molekulären Verhältnis zwischen Silber und Milchsäure im Präparat die Hälfte der sonst meist gebrauchten Actolmengen an Milchsäure injiziert, nämlich 0,02, einem anderen 0,01 pro 100 g Tier. Beide Tiere reagierten prompt mit Temperaturerhöhungen um 1°, wie aus der Tabelle ersichtlich ist. Bei den gleichen Dosen Kochsalz betrug die Temperatursteigerung nicht mehr als 0,5°.

Ich bin der Ansicht, daß sowohl aus den Versuchen, wie aus den obenstehenden Betrachtungen mit Sicherheit hervorgeht, daß eine Lösung von Actol im cirkulierenden Serum, wie sie zu einer allgemeinen Körperdesinfektion nötig wäre, nicht stattfindet, und daß es überflüssig war, etwa noch empfindlichere Bakterien, als es die Choleravibrionen sind, wie z. B. Diplococcus Fraenkel, als Testobjekte zu benutzen.

I. Meerschweinchen	Zeit: der Injektion	Zeit: der Messung	Temperatur	II. Meerschweinchen	Zeit: der Injektion	Zeit: der Messung	Temperatur
links hinten rot 500 g 0,1 Milchsäure (0,02 pro 100 g)	2 Uhr nachm.	2 Uhr nachm.	37,9	beide Hinterfüße rot 500 g 0,05 Milchsäure (0,01 pro 100 g)	2 Uhr nachm.	2 Uhr nachm.	37,5
		4 Uhr nachm.	38,8			4 Uhr nachm.	38,0
		6 Uhr nachm.	38,7			6 Uhr nachm.	38,1
		8 Uhr abends	38,7			8 Uhr abends	38,3
		10 Uhr abends	39,0			10 Uhr abends	38,5
		8 Uhr morgens	37,5			8 Uhr morgens	37,9

Daß Actol aber ein ganz hervorragendes Antisepticum ist, beweisen die beiden Milzbrandversuche. In dem ersten war es für die Injektionsstelle und deren näherer Umgebung ein sicherer Schutz gegen die überall hingeschwemmten Milzbrandbakterien, in dem zweiten leistete es noch mehr, da es imstande war, im Organismus dort, wo es durch die Injektion eingeführt worden war, eine milzbrandvernichtende Wirkung zu entfalten, ein Erfolg, der wohl zu weiteren Versuchen am Menschen, wenn es gilt, örtlich begrenzten, durch Mikroben hervorgerufenen Prozessen zu begegnen, auffordern muß.

Wenn demgemäß nach meinen Versuchen Actol auch nicht die strengste Anforderung erfüllt, welche Credé an ein ideales Antisepticum stellt, nämlich den ganzen Körper zu desinfizieren, so ist sein Wert doch ein sehr bedeutender, da es allem sonst gerecht wird, was man nur von einem Antisepticum fordern kann. Es ist nur zu wünschen, daß ein so hervorragend keimtötendes, dabei anscheinend so absolut harmloses Antisepticum, welches nun auch schon viele Prüfungen in der Praxis gut bestanden hat, immer mehr in den Kreisen der praktischen Aerzte und Chirurgen zur Geltung kommt.

4. April 1897.

Ueber die Kultur von Amöben.

[Aus dem Laboratorium für Zoologie und vergleichende Anatomie der k. Universität zu Catania.]

Von

Dr. O. Casagrandi und Dr. P. Barbagallo.

I. Die verschiedenen Arten der zur Verwendung gelangten Nährböden.

§ 1. Untersuchungen anderer Autoren.

Schon seit langer Zeit spricht man von der Kultur von Amöben. Balsamo-Crivelli und Maggi[1]), welche als Nährböden Eiweiß mit oder ohne Zusatz 1°/₀₀₀—1°/₀₀iger Karbolsäure empfahlen, erreichten die Entwickelung einer Amöbe, welcher sie den Namen Autoamoeba albuminis beilegten. Ganz gleiche Untersuchungen wurden in letzter Zeit von Rina Monti[2]) vorgenommen, welche sich einer Lösung von Eiweiß (2 Teile) in destilliertem Wasser (1 Teil), oder von Eiweiß (2 Teile) in durch 1°/₀₀ige Karbolsäure angesäuertem Wasser (1 Teil) bei 14° C bediente. Sie erhielt, nach ihren Angaben, gute Resultate und zwar nicht allein mit der Autoamoeba albuminis, sondern auch in Bezug auf andere, unter diesen mit der Amoeba vulgaris, welche sie in ihren Nährboden einimpfte.

Auf die Versuche von Balsamo-Crivelli und Maggi folgten solche von Cunningham[3]), welcher Amöben aus dem Darme in sterilisiertem Kuh- und Pferdemist zu kultuvieren suchte und nicht nur sein Ziel vollkommen erreicht zu haben, sondern auch zu gleicher Zeit beobachtet zu haben glaubte, wie sich die Amöben aus Trichomonaden entwickeln. Dies ist schon an und für sich absurd, und außerdem zeigten die Untersuchungen von Grassi[4]), welcher die Kulturversuche nachmachte, nicht einmal, sondern hundertmal die Ungenauigkeit der Cunningham'schen Beobachtungen.

Kartulis[5]) glaubte nach seinen Kulturversuchen von Amöben einen passenden Nährboden für ihre Entwickelung gefunden zu haben, indem er sterilisierten Strohinfus (20—30 g frisches Stroh 15 Min. lang in zwei Liter Wasser gekocht, darauf filtriert und sterilisiert) anwendete. Als er nun in diesem Nährböden Faeces mit Amoeba coli einimpfte und sich Amöben entwickeln sah, glaubte er, daß diese letzteren dieselben wären, welche er eingeimpft hatte. Jedoch wurden diese Untersuchungen von Kartulis, welche in größerem Maßstabe

1) Rend. del R. Istituto Lombardo. Serie II. Vol. III und IV. 1870—71.

2) Bollettino scientifico. No. 1. Pavia, Marzo 1895 und Arch. Ital. de Biologie. 1895. p. 174.

3) Quarterly Journ. microscop. sc. Vol. XXI. 1881.

4) Atti della Soc. Ital. di sc. naturali. Vol. XXI. 1882.

5) Centralbl. f. Bakt. Bd. IX. 1891. No. 11. — Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XIII. 1893.

von Kruse und Pasquale[1]) und darauf von uns selbst[2]) wiederholt wurden, vollkommen hinfällig, obgleich Vivaldi[3]) sie wieder zur Geltung zu bringen versucht hatte, indem er, unter Erzielung besserer Resultate, ein Dekokt von Heublättern, welches schwach alkalisch gemacht, filtriert und sterilisiert wurde, verwendete.

Die Gründe, weswegen Kruse und Pasquale die Untersuchungen von Kartulis als inexakt bezeichneten, was wir auch selbst bestätigen konnten, waren die, daß in diesen Infusionen von Stroh und Heu, oder von Pferdemist, sobald als Pepton, Blutserum, Bouillon etc. hinzugesetzt wurde, sich Amöben entwickelten, welche genau dieselben waren, die in dem Stroh- oder Heuinfus beobachtet werden konnten, wenn derselbe bei gewöhnlicher Temperatur in freier Luft sich selbst überlassen wurde, d. h. also die sogenannten Heu- und Strohamöben.

C. O. Miller[4]) kam auf den Gebrauch von Infusionen zurück und benutzte mit Vorliebe Infus von neutralisiertem Hanf, Bouillon, wie er zur Herstellung der Nährgelatine Verwendung findet mit Zusatz von 2—4 Proz. Wasser und $^1/_2$ proz. Glycerin und von einem kleinen Stückchen Sehne für jedes Gefäß, und desgleichen auch Heuinfus mit $^1/_2$ Proz. Traubenzucker oder $^1/_5$ Proz. Milchzucker. In diesen Nährböden behauptet er nun, auf aseptische Weise die Entwickelung von Protozoen erzielt zu haben, und will uns andererseits auch glauben machen, daß man nach seinen Methoden auch parasitische Arten kultivieren könnte.

Celli und Fiocca[5]) war es schon vor Miller gelungen, einen Nährboden zu finden, in welchem die Amöben kultiviert und die einzelnen Formen isoliert werden konnten und später[6]) machten sie bekannt, daß dieser Nährboden zu 5 Proz. aus Fucus crispus bestand, welcher mit kohlensaurem Natron alkalinisiert und vorschriftsmäßig im Dampfofen sterilisiert worden war, ein Nährboden, welcher auch von uns uns[7]) mit gutem Erfolge angewendet wurde.

In der Folge bedienten sich Piccardi[8]) und darauf Perroncito und Bosso[9]) für die Kultur der Amöben mit Erfolg des Agars, und kultivierte Beyerinck[10]) in demselben Nährboden zwei Formen von Amöben, von denen er eine auch in Gelatine von Malzextrakt züchtete, und von der er vermutete (wir sehen freilich nicht ein, mit welchem Rechte), daß sie identisch mit der Amoeba coli sei.

Endlich glaubte in allerletzter Zeit Schardinger[11]), einen neuen Nährboden für die Kultur dieser Wesen gefunden zu haben, indem

---

1) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XIV. 1894.
2) Boll. dell' Acc. Gioenia di sc. naturali di Catania. Seduta del 24. Nov. 1895.
3) Riforma medica. Anno X. 1894. No. 288.
4) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVI. 1894. No. 7.
5) Riforma medica. Anno X. 1894. No. 38.
6) Annali d' Igiene sper. Vol. V. 1895. Heft 2. — Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 14—15.
7) Loc. cit.
8) R. Accad. di med. di Torino. Sed. del 14. Dic. 1894.
9) R. Accad. di med. di Torino. Sed. del 29. Nov. 1895 und 10. Genn. 1896.
10) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 8.
11) Centralbl. f. Bakt. Bd. XIX. 1896. No. 14—15.

er zu dem alten Heu- und Strohaufguß zurückgriff, dem er 1 Proz. mit kohlensaurem Natron neutralisierten und sterilisierten Agar zusetzte.

Dies wären die hauptsächlichsten, von den verschiedenen Autoren angewendeten Kulturmethoden, wenn wir von den Versuchen von Auerbach[1]), Leidy[2]), Gruber[3]) absehen wollen, denen man noch andere anreihen könnte, wie z. B. Kreide mit einer physiologischen Kochsalzlösung getränkt, welche von Riva[4]) vorgeschlagen wurde, und auf welcher er die Entwickelung von Amöben und Trichomonaden erhalten haben will.

§ 2. Eigene Untersuchungen.

Da wir einen geeigneten Nährboden für die Entwickelung der Amöben suchten, haben wir zu diesem Zwecke flüssige und solide Nährböden probiert, indem wir alle Stoffe berücksichtigten, welche von den verschiedenen Autoren vorgeschlagen worden waren.

α) Flüssige Nährböden. In den Infusionen von Heu und Stroh à la Kartulis, Vivaldi, Miller, in den Dekokten der Faeces à la Cunningham, in dem Hanfinfus à la Miller, in dem nicht erstarrten und verdünnten Eiereiweiß à la Monti etc., in allen diesen entwickeln sich Amöben, daran ist gar nicht zu zweifeln.

Indessen, wie Celli und Fiocca[5]) richtig bemerken, können die Kulturen in diesen Infusionen in der Amöbologie nicht einmal jenen geringen Wert haben, wie die Bouillonkulturen vor der Erfindung der Koch'schen Methode in der Bakteriologie haben konnten. Der Grund davon ist ein doppelter. Der eine liegt in der schwierigen Sterilisation des Mediums, der andere in dem Impfmaterial, welches im allgemeinen unrein ist.

Was die Sterilisation anlangt, so ist es eine auch von Celli und Fiocca festgestellte Thatsache, daß ein Aufenthalt der Nährböden in dem Ofen von einer Dauer von 15 Minuten nicht genügt, um diese wirklich als sterilisiert ansehen zu können, selbst, wenn man die Sterilisation öfter wiederholt.

In Bezug auf die Unreinheit des Impfmaterials besteht, wenigstens bis heutzutage, kein Zweifel, daß es doch niemals gelingt, irgendwelche Verunreinigung zu vermeiden[6]), welches auch das flüssige Medium sein mag, das man zur Einimpfung von Material benutzt, und mag es auch so rein als möglich sein. So kommt es, daß bei der ersten Impfung in irgendwelchem Infus oder Dekokt es sehr selten gelingt, nur eine gegebene Protozoenform sich entwickeln zu sehen, und es kommt selten vor, daß man nicht zusammen mit dieser Bakterien vorfände. Wir haben unter den verschiedenen Hunderten

---

1) Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. VII. 1856. p. 391.

2) Inst. Water Rhizopods of North-America. 1879.

3) Zeitschr f. wiss. Zoologie. Bd. XLI. 1885.

4) Lavori dei Congressi di medicina internat. IV. congresso tenuta a Roma nel 1891.

5) Loc. cit.

6) Miller behauptet, eine aseptische Methode zur Isolierung der von ihm kultivierten Protozoen gefunden zu haben. Da er jedoch bisher dieselbe nicht beschrieben hat, können wir an unserer hier ausgesprochenen Ansicht nichts ändern.

von Impfungen, welche wir mit Material von der verschiedensten Herkunft vornahmen, nur ein einziges Mal die Amoeba spinosa sich allein in reiner Kultur entwickeln sehen, und zwar in alkalisch gemachter und lange Zeit hindurch sterilisierter Hanfbrühe. Im übrigen haben wir Amöben und Ciliaten, Amöben und Flagellaten, Amöben und Pilze, Amöben und Blastomyceten sich zusammen entwickeln sehen. Wir wollten dann, nach diesen ersten Impfungen, die Protozoenformen, welche sich entwickelt hatten, isolieren, indem wir sie auf andere, reine, noch jungfräuliche Nährböden überimpften; allein es ist zwecklos, hier alle die von uns zu diesem Zwecke angestellten Versuche zu schildern, Thatsache ist, daß bei der Mehrzahl der Fälle keine absolute Isolierung erreicht wurde.

β) Feste Nährböden. Das Eiereiweiß nach Balsamo-Crivelli und Maggi und nach Monti oder auch, wie wir es angewendet haben, nach Schenk, leistet, wenn es ordentlich nach der Tyndall'schen Methode sterilisiert, mit Pepton versetzt und durch kohlensaures Natron alkalisch gemacht worden ist, für die Kultur der Amoeba albuminis und manch anderer Amöben, welche in dem umgebenden Medium leben, z. B. der Amoeba guttula, der Amoeba arborescens, vortreffliche Dienste. In einzelnen seltenen Fällen kann man damit auch Kulturen erhalten, welche von anderen Amöben, nicht jedoch von Bakterien, frei sind. Später jedoch, wenn das Material der Kultur älter wird, können trotz der vorhergegangenen Sterilisation andere Amöben auftreten, unter diesen selbst die Autoamoeba albuminis.

Sehr mangelhaft erweisen sich auch alle Nährböden, welche mit den obengenannten Infusionen als Basis hergestellt und mit Gelatine oder Agar, von anderen ganz zu schweigen, fest gemacht worden sind, denn diese enthalten oft selbst das Material zur Verunreinigung der Kulturen, wie es im allgemeinen im Folgenden nachgewiesen werden soll.

Was den von Perroncito[1]) verwendeten Agar-Agar anlangt, so hat er in Bezug auf die oben erwähnten Nährböden den großen Vorteil, daß er nicht selbst, wenn er gut sterilisiert wurde, imstande ist, die Nährböden mit anderen Protozoen zu verunreinigen. Andererseits jedoch hat der Agar-Agar, so wie er gewöhnlich in der Bakteriologie zur Verwendung gelangt, die unangenehme Eigenschaft, daß er ein außerordentlich geeigneter Nährboden für die Entwickelung der Bakterien ist, so daß es uns bis jetzt nicht gelingen wollte, in Agar eine reine Amöbenkultur zu erzielen. Ja noch mehr, es scheint sogar, daß die Amöben in ihm einen sehr kurzen Lebenscyklus haben, denn sie encystieren sich sehr schnell, und die Cysten vermehren sich, wenn sie in andere Nährböden versetzt werden, verhältnismäßig schwierig.

Viel besser ist der Fucus crispus zu 5 Proz., wie ihn Celli und Fiocca[2]) anwendeten. Es hat dieser Nährboden, wenn er gehörig alkalisch gemacht worden ist, folgende Vorteile. Er läßt keine

1) Loc. cit.
2) Loc. cit.

starke Entwickelung von Bakterien zu und gestattet den Amöben, ihren Lebenscyklus in einer viel länger dauernden Zeitperiode zu vollenden; er zeigt sich geeignet für das Ueberleben der Cysten der Amöben und für ihre Entwickelung, und endlich ist es bei einiger Geduld möglich, in demselben die Kultur einer einzigen Amöbe zu erhalten, ohne daß mit der Zeit diese sich verunreinigte.

II. Ueber die Reaktion des Substrates und die Notwendigkeit des Vorhandenseins organisierter Materie in demselben.

Nachdem wir nun bereits festgestellt haben, welches die besten Nährböden für die Kultur der Amöben sind, wollen wir jetzt versuchen, einige Thatsachen genauer festzustellen, welche sich auf das Kulturmedium beziehen, in dem die Amöben leben sollen.

In Bezug hierauf müssen besonders zwei Verhältnisse in gehöriger Weise aufgeklärt werden, nämlich: Welches muß die Reaktion des Kulturmediums sein, wenn es für die Entwickelung der Amöben geeignet sein soll? Und ferner: Welche Beziehungen existieren zwischen den Amöben und den verschiedenen Arten von Wesen, welche sich in den Kulturen der Amöben selbst entwickeln?

§ 1. Reaktion des Kulturmediums.

Die Reaktion des für die Amöben bestimmten Kulturmediums gehört nicht zu den am besten aufgeklärten Verhältnissen. Haben wir doch gesehen, daß es richtig ist, daß sie im allgemeinen zu ihrem Leben ein alkalinisches Medium nötig haben, und doch befinden sie sich recht häufig in einem Medium von neutraler, ja sogar saurer Reaktion.

Betreffs dieses Punktes sind wir an der Hand zahlreicher Beobachtungen zu folgenden Resultaten gelangt:

1) Die Amöben, mögen sie nun als Parasiten auftreten oder nicht, leben sehr gut in einem mäßig alkalischen Medium, indessen können sie fast ganz gleich gut in einem solchen von neutraler Reaktion leben.

2) Ein stark alkalisches oder saures Medium ist meistenteils für die Entwickelung der Amöben wenig geeignet, weil sie leicht darin absterben und degenerieren. Wir sagen „meistenteils“, denn die Amöben können sich auch an derartige Nährböden anpassen.

Es ist in dieser Beziehung merkwürdig, wie ein saures Medium, das alle oder einen großen Teil der Amöben tötet, welche in einem alkalischen Medium leben, doch geeignet für die Entwickelung ganz derselben Art von Amöben werden kann, wenn diese erst in einen weniger alkalischen oder neutralen Nährboden versetzt wurden. Es handelt sich in diesem Falle um die Erscheinung einer wirklichen Anpassung, wie sie übrigens auch bei anderen Protozoen, welche keine Amöben, sondern z. B. Ciliaten sind, beobachtet worden ist [1]).

Man beachte dabei, daß dies nicht nur bei nicht parasitischen, sondern auch bei parasitischen Amöben vorkommt, z. B. bei der

---

1) Hafkine, Ann. de l'Institut Pasteur. 1890. p. 363.

Amoeba coli. Diese letztere trafen wir lebend und sich bewegend im diarrhöischen menschlichen Stuhlgang von saurer Reaktion, ferner in einem Falle in gleichfalls saurem Rectuminhalte von einer Katze, welche mit amöbenhaltigen, dysenterischen, alkalisch reagierenden Faeces geimpft worden war.

Während also in Bezug auf die Reaktion des Kulturmediums für die Amöben auf der einen Seite gilt, daß eine alkalische besser ist, so ist es auf der anderen Seite nicht ausgeschlossen, daß diese sich an Medien verschiedener Reaktion anpassen.

§ 2. Anwesenheit organisierter Bestandteile.

Bei den praktischen Versuchen, die Amöben in den mannigfachsten Nährböden zu kultivieren, ist es besonders ein Umstand, welcher vor allen anderen die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, nämlich die große Schwierigkeit, welche sich einer Trennung der Amöben von den anderen Lebewesen, die sich mit ersteren zusammen in denselben Nährböden entwickeln, entgegenstellen. Es scheint diese Erscheinung auf einige Beobachter einen derartigen Eindruck gemacht zu haben, daß sie (wenigstens in einigen Fällen) zu der Vermutung gelangten, für die Entwickelung der Amöben sei in Kulturböden die Anwesenheit besonderer organisierter Körper notwendig.

Wir teilen hier mit, zu welchen Schlüssen wir in betreff der Beziehungen zwischen Amöben und anderen Protozoen, zwischen Amöben und Bakterien, zwischen Amöben und Hyphomyceten, zwischen Amöben und Blastomyceten gelangt sind.

α) Die Protozoen in den Amöbenkulturen. Von Protozoen, welche sich in den Kulturen der Amöben entwickeln, kommen Flagellaten und Ciliaten vor. Sie stammen natürlich von Keimen her, welche zufällig in die Nährböden gelangt sind, oder zusammen mit dem Materiale, welches die Amöben enthielt, eingeimpft wurden. Das Leben dieser Protozoen ist von dem der Amöben vollkommen unabhängig. In einigen Nährböden, z. B. in dem Fucus crispus von Celli und Fiocca entwickeln sie sich eine gewisse Zeit lang mehr oder weniger üppig, allmählich aber verschwinden sie dann. In anderen Nährböden dagegen, z. B. in den Infusionen, zeigen sie eine außerordentlich üppige Entwickelung und sind imstande, nicht vorher zu verschwinden, als bis die Amöben ihren Entwickelungscyklus vollendet haben.

Davon indessen abgesehen, haben wir niemals, wenn Amöben und andere Protozoen zusammen in den verschiedenen Nährböden vorkamen, irgendwelche Beziehungen der einen zu den anderen wahrgenommen. Weder verschlingen die Protozoen die Amöben, noch die Amöben die Protozoen, wie klein auch die einen den anderen gegenüber sein mögen und umgekehrt, während es doch bekannt ist, daß die parasitischen Amöben (Amoeba coli) Trichomonaden und lebende Megastomen verschlingen können.

Wir wollen indessen hiermit durchaus nicht den Amöben der Kulturen die Eigenschaft absprechen, es unter anderen Bedingungen ebenso zu machen.

β) Die Bakterien in den Amöbenkulturen. Man kann wohl sagen, daß es unmöglich ist, eine Amöbenkultur zu haben, ohne daß man zu gleicher Zeit sich Bakterien darin entwickeln sieht. Auch diese leiten ihren Ursprung her von solchen, welche zufällig in den Nährboden gelangt sind, oder zugleich mit dem Impfmaterial, von dem man weiß, daß es niemals rein ist, eingeimpft wurden. Soweit es uns scheint, ist auch das Leben der Bakterien, gleicherweise wie bei den Protozoen, vollkommen von den Amöben unabhängig, da sie, gleichgiltig, ob letztere vorhanden sind oder nicht, in dem Nährboden wachsen und sich vermehren. In betreff der Beziehungen der Amöben zu den Bakterien ist es jedoch eine sichergestellte Thatsache, daß die ersteren mit großer Leichtigkeit die letzteren verschlingen, wenn sie ihnen begegnen. Und dies gilt sowohl für die nicht parasitären Amöben, welche sich in Nährböden zusammen mit den Bakterien entwickeln, als es auch für die parasitären Amöben (Amoeba coli) in jenem Nährboden, welchen der menschliche Darm bildet, zutrifft.

Dieser Zusammenhang zwischen Amöben und Bakterien hat nun einige Forscher, sagen wir beinahe, dazu veranlaßt, eine Amöben-Bakterien-Symbiose in den Kulturen und im Darme anzunehmen.

Wir können indessen vom Standpunkte einer Amöben-Bakterien-Symbiose, welcher Art sie auch sein mag, den Bakterien keinerlei Bedeutung beimessen, und zwar deshalb, weil einerseits in den Kulturen die Amöben vollkommen unabhängig von den Bakterien leben, ja sogar im entsprechend alkalisch gemachten Fucus crispus zu 5 Proz. sich von ihnen trennen lassen und eine Vermehrung und Vollendung ihres Lebenscyklus genau so zeigen, als wenn die Bakterien vorhanden wären, und weil andererseits kein Zweifel mehr darüber obwaltet, daß die Amoeba coli im Darme keine besondere Alteration hervorruft, sondern dort lediglich als Commensale lebt, d. h. sich also in keiner Weise an der Hervorrufung katarrhalischer oder anderer Erscheinungen beteiligt, welche statt dessen von den Bakterien herbeigeführt werden. Im Gegenteile, die Amoeba coli frißt auch hier die Bakterien, genau so, wie sie es in den Kulturen macht, aber es ist ganz klar, daß sie diese Art der Nahrung nicht nötig hat, wie daraus hervorgeht, daß sie im sterilisierten und also bakterienlosen Eiter der Leber lebt und gedeiht, was häufig genug konstatiert worden ist.

γ) Die Pilze in den Amöbenkulturen. Daß die Hyphomyceten in den Kulturen der Amöben keine Bedeutung haben, ist zu augenscheinlich, als daß es sich lohnte, darüber zu diskutieren. Es ist leicht verständlich, daß sie für ihre Entwickelung einen geeigneten Boden finden, und wenn hier und da ein Pilzelement von einer Amöbe verschluckt wird, so ist dieses nicht als eine auswählende phagocytäre Handlung seitens der Amöben aufzufassen, sondern lediglich der Gefräßigkeit dieser letzteren zuzuschreiben, welche sie bei jeder sich ihnen darbietenden Gelegenheit bethätigen.

δ) Die Blastomyceten in den Amöben-Kulturen. Auch für die Blastomyceten würden wir ohne weiteres zu dem nämlichen Schlusse gelangt sein, wenn nicht einige Beobachter großes

Gewicht auf das Vorhandensein von Fermenten in den Nährböden, in denen eine bestimmte Amöbenform kultiviert werden soll, gelegt hätten (Beyerinck, Gorini[1]).

Wir möchten darauf hinweisen, daß, wenn die Anwesenheit irgend einer beliebigen Form von Saccharomyces in einer Amöben-Kultur beobachtet wurde, und es für manchen Beobachter unmöglich war, eine Trennung beider zu bewerkstelligen, oder wenn beobachtet wurde, daß die Anwesenheit des Saccharomyces die Entwickelung der Amöben zu begünstigen schien, dieses von größerer Bedeutung zu sein scheint als es in Wirklichkeit ist. Nach weiteren, zweckentsprechenden, sorgfältigen Uebertragungen gelingt es nämlich mit etwas Geduld und in allerdings nicht gerade kurzer Zeit, reine Kulturen der Amöben zu erhalten.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß die Beziehungen, welche zwischen den Amöben und den verschiedenen Lebewesen, mit denen zusammen sie in den Kulturen oft ein gemeinsames Leben führen, bestehen, nicht so enge sind, wie es nach einigen Beobachtungen gewisser Autoren den Anschein haben könnte.

Alle diese Wesen müssen als wirkliche und eigentliche Verunreinigungen der Kulturen angesehen werden, gegen welche die Amöben ihre makrophagocytären Eigenschaften bethätigen, aber nicht mehr und nicht weniger, wie jedem anderen, ganz beliebigen Detritus gegenüber.

III. Kultivierbare und nicht kultivierbare Amöben.

Bei Anwendung der verschiedenen Kulturmethoden, welche wir oben besprochen haben, konnten wir die Entwickelung zahlreicher Amöben beobachten. Es waren dies folgende:

1) Durch Impfungen mit Faeces von gesunden Individuen, diarrhöischen oder dysenterischen Stuhlgängen, mochten sie nun allein die Amoeba coli enthalten oder nicht, haben wir in einer ziemlich großen Anzahl von Fällen eine Entwickelung der Amoeba spinosa, verschiedene Male von der Amoeba guttula, in selteneren Fällen von einer Amöbe erhalten, welche alle Eigenschaften der von Kartulis irrtümlich als Amoeba coli beschriebenen Stroh- und Heuamöbe besaß. Ein einziges Mal erhielten wir die Amoeba oblonga, die Amoeba viridis (sp. nova?) und die Amoeba foliata (sp. nova?).

2) Durch Einimpfung von Blatta-Exkrementen, welche die Amoeba blattarum (Bütschli) enthielten, bekamen wir die Entwickelung einer Amöbe, welche der Stroh- und Heuamöbe ähnich war.

3) Eine Einimpfung schlammigen Wassers ergab die Entwickelung der Amoeba guttula, Amoeba nudosa, Amoeba diffluens, Amoeba arborescens, Amoeba gracils Amoeba spinosa, Amoeba oblonga.

4) Nach Einimpfung mit feuchter Erde von ungesunden Lokali-

1) Centralbl. f. Bakt., Bd. XIX. 1896. No. 20.

täten entwickelten sich die Amoeba guttula, Amoeba spinosa und Amoeba arborescens.

5) Nach Einimpfung von Bierhefen auf Gypsblöckchen erhielten wir Kulturen von der Amoeba guttula und der Amoeba spinosa.

Diese Ergebnisse führen uns zu dem wichtigen Schlusse, daß es in der That eine Anzahl von Nährböden giebt, in denen man die Amöben, welche ein freies Leben führen, züchten kann. Es gelingt dies aber nicht mit denjenigen Amöben, welche eine parasitäre Lebensweise führen und den Faeces der Individuen, in denen sie hospitieren, entnommen werden oder auch mit denjenigen, welche folgende beiden, den niedrigeren schmarotzenden Protozoen gemeinsamen Eigenschaften besitzen:

1) Mangel einer kontraktilen Vakuole (wie bei allen niedrigeren parasitären Protozoen);

2) Vorkommen einer mehrkernigen Cyste.

Diese Eigenschaften fehlen den Amöben, welche in den obengenannten Nährböden kultiviert werden können, auch wenn sie mit Faeces eingeimpft werden, welche die Amoeba coli enthalten, und obwohl vielleicht einige von ihnen, wie z. B. die von Celli und Fiocca isolierte Nilamöbe und manche andere von uns isolierte, mit dieser eine Aehnlichkeit besitzen können.

Wir wollen uns nicht weiter auf die Amöben, welche Kartulis und Vivaldi in den Dekokten von Stroh und Heu kultivierten, einlassen, ist es ja doch jetzt allbekannt, daß sie mit der Amoeba coli nichts weiter gemeinsam haben als den Genusnamen: Amoeba. Kruse und Pasquale, welche die Kulturen von Kartulis nachmachten, konnten sich davon überzeugen, daß die vermeintliche Amoeba coli von Kartulis nichts weiter ist als die Strohamöbe, und dieses Resultat entspricht vollkommen der Wirklichkeit. Es wäre daher nur logisch, wenn man nicht weiter auf diesen Kulturen in dem Dekokte von Heu und Stroh bestehen wollte, und wenn sich alle davon überzeugten, daß in diesem sich alle möglichen Amöben entwickeln, nur nicht die eine ohne kontraktile Vakuole und mit mehrkerniger Cyste, nämlich die Amoeba coli.

In ganz ähnlicher Weise tritt in den Kulturen von Piccardi, welche von uns nachgemacht wurden, in der That nicht eine Entwickelung von Amoeba coli ein. Im übrigen sagt dieser Autor am Schlusse seiner Arbeit selbst, daß es noch nötig wäre, in den Amöbenkulturen festzustellen, welche von diesen Protozoen nur unschädliche Gäste des Menschen seien, und welche imstande wären, krankhafte Veränderungen hervorzurufen, d. h. also, es wird implicite zugegeben, daß der Autor nicht imstande gewesen ist, sich darüber Aufklärung zu verschaffen, ob und welche Amöben sich entwickelt hatten.

Wir wollen ferner darüber hinweggehen, mit welcher Leichtfertigkeit einige Autoren Amöben, welche gar nichts mit der Amoeba coli zu thun haben, mit dieser dennoch identifizirt haben, obgleich auch nicht die geringste Aehnlichkeit in Bezug auf die Eigenschaften

zwischen beiden bestand. Wir erwähnen hierzu nur die Amoeba zymophila von Beyerinck, welche der Autor für möglicherweise identisch mit Amoeba coli hält, ferner die sog. Amoeba coli von Schardinger. Wir wollen darüber keine Worte verlieren, es genügt, die Beschreibung der Amoeba zymophila von Beyerinck zu lesen, seine Figur zu betrachten, um einzusehen, daß zwischen ihr und der Amoeba coli überhaupt gar keine Beziehung besteht. Es genügt ebenso bei Schardinger zu lesen, daß seine Amoeba coli nichts weniger als eine polygonale Cyste hat, um zu begreifen, daß dieser Autor die erste beste Amöbe, welche ihm unter die Augen kam, für eine Amoeba coli genommen hat.

Daß alle diese Amöben, welche sich in den Kulturböden entwickeln, wirklich an ein freies Leben gewöhnte und nicht parasitäre Amöben sind, geht daraus hervor, daß es nicht möglich ist, sie nach Einführung in das vorher für das Gedeihen der Amoeba coli vorbereitete Rectum einer Katze in den Faeces von mehr als 1, 2, 3 Tagen im beweglichen Zustande anzutreffen; und daß ferner, wenn man denselben Tieren unter denselben Bedingungen die betreffenden Cystenformen eingiebt, die Amöben, selbst wenn sie sich entwickeln, sich nicht für längere Zeit beweglich erhalten.

Ganz gleiche Versuche wurden von Fiori[1]) mit gesunden und an Enteritis erkrankten Menschen ausgeführt und brachten die gleichen Resultate. Er beobachtete in der That, wie die verschiedenen Amöben, welche von Celli und Fiocca isoliert und kultiviert wurden, wenn sie im Cystenzustande gesunden Individuen eingegeben wurden, deren Darmkanal passierten, ohne sich zu entwickeln. Wurden sie dagegen in gleicher Weise einem an Enteritis erkrankten Individuum eingegeben, so zeigten sie sich in den Faeces alle zusammen, mit Inbegriff der aus dem Nilwasser isolierten und der A. coli gleichenden Form, nur kurze Zeit lang beweglich. Die letztere erschien in der That 2—7 Tage hindurch in den Faeces beweglich und erreichte in diesem Zustande im günstigsten Falle den 18. Tag.

Die Amoeba coli, im Gegensatze dazu, entwickelt sich, wenn sie im Cystenstadium vom Menschen verschluckt wird, wie es Calandruccio[2]) gethan hat, zusammen mit Faeces im Darme und erhält sich dort, und wenn sie sich dort in Fällen von gewöhnlicher Enteritis findet, bleibt sie in den Faeces beweglich und zwar solange, bis dieselben breiig werden.

Untersucht man aber das Schicksal der Amoeba coli in den Kulturen, indem man sich dabei des hängenden Tropfens bedient, so sieht man, daß sie sich ganz und gar nicht entwickelt.

Man beobachtet in der That, daß die nicht encystierten Amöben sich bald abrunden und nach 8—10 Stunden (selten später) zerfallen, und daß die encystierten Amöben, wenn sie nur einen Kern besitzen, degenerieren, ihren Inhalt nach Zerreißung der Cyste austreten lassen und zerstreuen, ohne dabei irgendwelcher Amöbe den Ursprung zu

1) Annali d'Igiene sperim. Roma. Vol. VI. 1896. p. 467.
2) Atti Acc. Gioenia sc. nat. Catania. Serie IV. Vol. II. 1889—90.

geben. Sind die Cysten vielkernig, so blähen sie sich allmählich auf und nehmen oft geradezu ungeheure Dimensionen an; dann platzt die Cyste und aus ihr fließt der Inhalt ebenfalls heraus, ohne irgend eine Amöbe entstehen zu lassen.

Indessen kann man hier die Frage aufwerfen: Entwickelt sich nur die Amoeba coli nicht in den Kulturen, oder gilt dies auch für andere aus den Faeces gewonnene parasitische Amöben?

Um auf diese Frage eine Antwort zu geben, impften wir in dieselben Nährböden auch Exkremente von Blatta, welche die Amoeba blattarum (Bütschli) im encystierten und nicht encystierten Zustande enthielten. Wir wählten diese Amöbe, weil sie wegen ihrer ungeheuren Größenverhältnisse und genau bestimmten Eigenschaften, falls sie sich kultivieren lassen sollte, mit außerordentlicher Leichtigkeit und Sicherheit würde nachweisen lassen.

Wir haben jedoch beobachtet, daß diese Amöbe dasselbe Schicksal erleidet, als die Amoeba coli, indem die nicht encystierten Formen sich bald abrunden und zerfallen, die encystierten in diesem Zustande in dem Kulturmaterial verharren, bis sie degenerieren, bersten und verschwinden.

Wir können also zum Schlusse sagen, daß es sicher ist, daß die parasitischen Amöben, welche aus den Faeces gewonnen werden, sich in den Kulturen nicht entwickeln; wohl aber entwickeln sich im Gegensatze dazu in ihnen die Amöben, welche gewöhnlich ein freies Leben führen, mit einer kontraktilen Vakuole versehen sind und vielkernige Cysten bilden.

Ueber Objektträger- und Deckglashalter.

[Aus dem hygienischen Institut von Prof. Hueppe der deutschen Universität in Prag.]

Von

Sigismund Robertson,
Assistenten des Institutes.

Mit 2 Figuren.

I. Ueber einen neuen Objektträgerhalter.

Außer dem Abel'schen Objektträgerhalter (Centralbl. f. Bakt. 1895. p. 782) hatte man in der bakteriologischen und mikroskopischen Technik keine geeignete Vorrichtung zum Halten von Objektträgern und Manipulieren mit denselben.

Man half sich mit gewöhnlichen Stahlpincetten aus, die nur ein sehr unsicheres und unsauberes Handhaben gestatteten. Die Mängel einer derartigen Manipulation erwiesen sich am deutlichsten bei Erwärmen von Objektträgerpräparaten mit Farblösungen, wie es z. B. bei der Färbung auf Tuberkelbacillen der Fall ist, bei der man häufig der größeren Oberfläche halber den Objektträgern vor den Deckgläschen

den Vorzug giebt. Diese Lösungen müssen beliebig lange erwärmt werden können, der verdunstende Teil muß leicht ersetzt werden können, um die Bildung festhaftender Farbringe zu verhindern, die Lösung darf nicht abtropfen, um ein sauberes Arbeiten zu ermöglichen. Der Halter muß den Objektträger ganz plan einstellen und leicht, aber sicher bewegen lassen, damit während der Behandlung mit verschiedenen Reagentien der Objektträger seine ursprüngliche Lage nicht verändert. Der Halter muß auch ein ruhiges und nicht fortwährend zu beobachtendes Erwärmen gestatten.

Mit Berücksichtigung aller dieser Faktoren habe ich einen entsprechenden Halter konstruiert, der einerseits sich in der Hand bequem und leicht halten läßt, andererseits auf ein beliebiges Stativ hingelegt und ohne weiteres erwärmt werden kann.

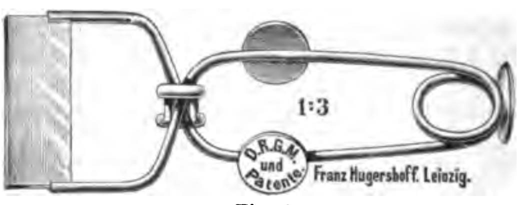


Fig. 1.

Der Halter besteht im wesentlichen aus einer pincetteartigen Zange, deren gabelförmige Vorderenden, behufs Erzielung eines geraden Sitzes und sicheren Haltens des Objektträgers an ihrer Innenseite, mit in der Längsrichtung verlaufenden Vertiefungen oder Nuten versehen sind, während die Zangenschenkel von einem Führungsstück umgeben sind, um das Oeffnen und Schließen derselben in stets gleicher Ebene zu ermöglichen. Der Halter ist aus einem Stücke konstruiert, die Federkraft wird durch eine spiralförmige Biegung erzeugt. Sowohl an den Längsseiten der Schenkel, als auch an der hinteren Biegungsstelle der letzteren sind Vorsprünge in Form scheibenförmiger Platten von gleichem Durchmesser angebracht, welche als Auflagepunkte dienen und den Halter samt dem gefaßten Objektträger stets in gleicher Entfernung von der Fläche des Arbeitstisches, sowie auch in paralleler Lage mit demselben erhalten und hierdurch das Arbeiten wesentlich erleichtern. Dabei ist es ganz gleichgiltig, mit welcher Seite der Halter auf dem Arbeitstische aufliegt, denn das angestrebte Resultat tritt auf jeden Fall ein. Die scheibenförmige Platte, die an der Feder selbst angebracht ist, kann als Basis für den vertikalen Stand des Halters in seiner ganzen Längsrichtung dienen und somit ein Abtropfen des Wassers vor dem Trocknen der Präparate bewerkstelligen.

Der Halter wird aus Metalldraht vernickelt oder versilbert hergestellt und ist für Objektträger verschiedener Dimensionen anzuwenden.

Der Halter wird von der Firma Franz Hugershoff, Leipzig, physikalisch-chemisches Institut, in tadelloser Ausführung für den Preis von 2,75 M. geliefert; das Muster ist geschützt (D. R. G.-M. No. 71072).

II. Ueber einen verbesserten Deckglashalter.

Die bis jetzt im Gebrauche befindlichen Deckglaspincetten nach Cornet sind bereits in verschiedenen Modifikationen erschienen. Je nach der Ausführung sind dieselben jedoch noch mit einigen Mängeln behaftet, die sich bei genauer und sauberer Ausführung der Deckglaspräparate recht fühlbar machen können. Hauptsächlich bei komplizierten bakteriologischen Färbemethoden, wie die Geißel- oder Sporenfärbung, muß der Deckglashalter allen durch diese Manipulation geforderten Bedingungen entsprechen. Das Deckgläschen muß einen absolut unbeweglichen und dem Arbeitstische parallelen Sitz haben, darf durch die Pincettenarme nicht zu stark gepreßt werden, denn dadurch entsteht das Absplittern bezl. Brechen derselben, darf bei den mannigfaltigen Bewegungen mit der Pincette, Erwärmen, Eintauchen in verschiedene Reagentien, Abspülen mit Wasser, etc., seine Lage absolut nicht verändern, geschweige herausfallen; den übereinander sich kreuzenden Armen darf keine horizontale Verrückung gestattet sein.

In Anbetracht dessen habe ich eine Pincette konstruirt, die geeignet erscheint, die vorher erwähnten Uebelstände zu beseitigen.

Als Basis dient die übliche Form der Cornet'schen Halter, besteht also im wesentlichen aus einer gekreuzten Pincette, deren einer Schenkel aber am Ende schwalbenschwanzförmige Hörner besitzt, die in ihrer Innenseite mit Längsvertiefungen versehen sind, um bei rechtwinkligen Deckgläsern einen geraden, festen Sitz und einen rechtwinkligen Angriff zu erzielen. Von den beiden sich kreuzenden Schenkeln, die sich mittelst Einschnitten behufs Führung gegenseitig übergreifen, besitzt der untere eine besonders breite Auflagefläche, mit welcher das Instrument auf den Arbeitstisch gelegt und das gefaßte Deckglas mit letzterem stets in paralleler Lage erhalten wird. Zwischen den Hörnern befindet sich eine ebene Fläche, auf welcher die Ecke des Deckglases zu liegen kommt und von dem anderen Ende des anderen Schenkels erfaßt wird. Das Deckglas erhält also, wie erwähnt, einen sehr sicheren Sitz und wird behufs Erleichterung des Arbeitens, infolge des rechtwinkligen Angriffs der Hörner stets in der ihm erteilten Lage erhalten. Beim Einstellen des Deckglases legt man es zuerst auf die oben erwähnte ebene Fläche, läßt es von dem oberen Schenkel festhalten und schiebt es zwischen die Hörner hinein. Bei diesem Handhaben findet ein Brechen der Gläser nie statt.

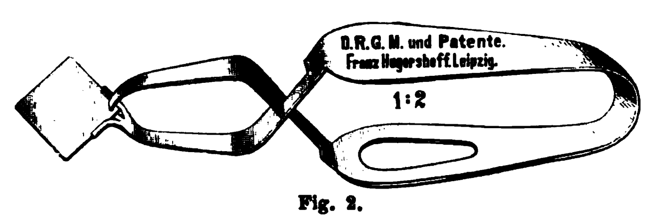


Fig. 2.

Das Instrument wird gleichfalls bei der Firma Franz Hugershoff, Leipzig, in tadelloser Ausführung hergestellt, für den Preis von 1,65 M., das Muster ist geschützt (D. R. G.-M. 71076).

Ende März 1897.

Ueber Antikörper in der Milch.

[Aus dem staatl. Institute für Herstellung von Diphtherieheilserum in Wien. Leiter: Prof. R. Paltauf.]

Von

Dr. Rudolf Kraus,

Assistenten am Institute.

P. Ehrlich hat in seiner Arbeit (1) über Immunität durch Vererbung und Säugung nachgewiesen, daß die Antitoxine des Ricin, Abrin und der Tetanusbacillen durch die Milchdrüse immunisierter Tiere ausgeschieden werden. Außerdem konnte Ehrlich mit der Milch säugender Mäuse, welche mit abgeschwächten Schweinerotlaufbacillen immunisiert waren, Junge immunisieren. Ehrlich bemerkt allerdings, daß in diesem Falle möglicherweise nicht die Antitoxine durch die Milch ausgeschieden werden, sondern das immunisierende Agens. Den Beweis für die Ausscheidung der oben angeführten Antitoxine durch die Milchdrüse erbrachte Ehrlich dadurch, daß von normalen Eltern abstammende Junge, welche von immunisierten Müttern gesäugt wurden, passiv immunisiert werden und daß die Milch imstande ist, analog dem Serum der gegen Ricin, Abrin und Tetanus immunisierten Tiere die Giftwirkung aufzuheben.

Die weiteren Arbeiten von Brieger und Ehrlich (2), Brieger und Cohn (3) Ehrlich und Wassermann (4) beschäftigen sich neben theoretischen Fragen mit der chemischen Darstellung der Diphtherie und Tetanusantitoxine und stellen die Milch als eine möglicherweise ergiebige Quelle für die Gewinnung dieser Antitoxine hin.

Hierbei bestimmte Ehrlich, daß der Gehalt an Antitoxinen in der Milch zu dem im Blute bei immunisierten Tieren im Verhältnis von 1:15, 1:20, 1:30 steht.

Bezüglich des Vorkommens der Antikörper gewisser Bacillen in der Milch immunisierter Tiere ist bisher keine Angabe bekannt gewesen. Nach den Arbeiten von Ehrlich war es von vorn herein wahrscheinlich, daß auch die Antikörper sowie die Antitoxine durch die Milchdrüse ausgeschieden werden.

Um die Antikörper der Typhusbacillen, der Choleravibrionen und des Bacterium coli in der Milch nachzuweisen, habe ich Versuche an immunisierten Ziegen angestellt und über erstere bereits kurz in die Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte vom 4. Dezember 1896 berichtet[1]). Das Vorhandensein dieser Antikörper in der Milch wurde

1) Achard (5) hatte am 31. Juli in der Société des hôpitaux eine Mitteilung gemacht, daß er bei einer am Typhus erkrankten Wöchnerin mit der Milch Agglutination bekommen hat, die Milch von 6 anderen Wöchnerinnen gab ein negatives Resultat.
Diese Angabe habe ich erst nach meiner Demonstration erfahren.

mit denselben Methoden konstatiert, wie sie fürs Serum angegeben worden sind. Es wurde mit der Milch der Versuch im Peritoneum der Meerschweinchen nach Pfeiffer gemacht, es wurde das Agglutinationsvermögen nach Gruber im hohlen Objektträger und in vitro geprüft.

Mit der Milch der mit Typhusbacillen seit 6 Monaten immunisierten Ziege konnte schon bei Zusatz von 0,002 g (kein Grenzwert) zu der einfach letalen Dosis von Typhusbacillen im Peritoneum des Meerschweinchens das Phänomen des körnigen Zerfalles und die Auflösung der Typhusbacillen erzeugt werden. Die Milch besitzt ferner ein dem Blutserum analoges Agglutinationsvermögen. Dasselbe wurde sowohl im hohlen Objektträger als auch in der Eprouvette geprüft. In der Eprouvette wurde das typische Bild durch den Keimgehalt der Milch insofern gestört, als derselbe bei der Bruttemperatur eine leichte diffuse Trübung zur Folge hatte und eine nur teilweise Agglutination vortäuschen konnte.

Durch diskontinuierliches Sterilisieren der Milch bei 60° gelang es, dieselbe soweit zu sterilisieren, daß die Reaktion ebenso typisch und klar ausfiel, wie mit dem Blutserum. Die Bestimmung des Agglutinationsvermögens der Milch ergab folgende Werte: Die vergleichende Bestimmung des Blutserums dieser Ziege ergab einen Wert von 0,0003 ccm, die Milch wirkte in Verdünnungen von 0,0016 ccm. Diese Differenz in den Werten im Blute und in der Milch dürfte darin ihre Erklärung finden, daß die Ziege sehr wenig Milch gab, daher die Antikörper weniger verdünnt wurden, als es bei der gewöhnlichen Sekretion der Fall ist. Dieselben Resultate konnten wir mit der Milch der mit Coli und Choleraleibern immunisierten Ziegen erhalten.

Die Choleraziege, welche seit 4 Monaten immunisiert wird, hatte ein Serum, welches in Verdünnungen von 0,003 ccm wirksam war, die Milch hatte einen Agglutinationswert von 0,03 ccm. Dieses Verhältnis 1:10 zwischen Blut und Milchwerten dürfte dem von Ehrlich und Wassermann für die Antitoxine aufgestellten sich nähern. Da die Milchsekretion dieser Ziege eine der Norm entsprechende ist, ist es auch wahrscheinlich, daß die Ausscheidung der Antikörper durch die Milchdrüse eine analoge ist, wie die der Antitoxine.

Litteratur.

1) P. Ehrlich, Zeitschrift für Hyg. Bd. XII.
2) Brieger und Ehrlich, Zeitschrift für Hyg. Bd. XIII.
3) Brieger und Cohn, Zeitschrift für Hyg. Bd. XV.
4) Ehrlich und Wassermann, Zeitschrift für Hyg. Bd. XVIII.
5) Achard und Bensaude. Société médicale des hôpitaux. Ref. La Semaine med. 1896.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen[1].

Von

O. Voges

in

Berlin.

Durch die Untersuchungen Behring's, Pfeiffer's, Ehrlich's u. s. w. wissen wir, daß die nach dem Ueberstehen bestimmter Infektionskrankheiten bedingte Immunität dadurch im Körper des Genesenen zustande kommt, daß in den Gewebsflüssigkeiten der immunisierten Individuen Stoffe, sogenannte „Schutzstoffe“ auftreten, die, vor dem Ueberstehen der Krankheit nicht vorhanden, später das Individuum vor jeder neuen Attaque ein und desselben schädigenden Agens mit bestem Erfolge zu schützen imstande sind. Ja diese Schutzkörper verleihen nicht bloß dem einen immunisierten Wesen diese Widerstandsfähigkeit — Immunität —, sondern sie machen, mit dem Blutserum dieses Individuums auf jedes neue an sich empfängliche zweite Individuum übertragen, auch dieses gegen eine nachfolgende Infektion immun. Das heißt also mit anderen Worten: „Wir müssen in den im Blute und anderen Flüssigkeiten des menschlichen oder tierischen Körpers aufgespeicherten Schutzstoffen das bei dem Zustandekommen der Immunität wirksame Prinzip annehmen. Es ist dabei vor der Hand für unseren Zweck völlig gleichgiltig, in welcher Weise diese Schutzsera wirken, ob etwa bakteriengiftzerstörend, d. h. also antitoxisch (Behring, Ehrlich u. A.), oder Bakterienleiber vernichtend, bactericide (Pfeiffer, Kolle u. A.).

Man hat versucht, diesen Vorgang — das Entstehen der Immunität — künstlich nachzumachen, und in der That ist das auch mit den verschiedenen dazu ersonnenen Methoden bei den verschiedensten Infektionskrankheiten gelungen, ja dort, wo das Experiment gelang, hat man sogar mit besserem Erfolge gearbeitet wie die Natur, d. h. also wir können die Bildung und Anhäufung der Blutschutzstoffe in wirksamster Weise erzeugen. Ich hatte mich nun während einer mehrjährigen Arbeitszeit bemüht, das Problem zu lösen, auch für die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie eine Immunität zu erzeugen. Das Resultat dieser im größten Maßstabe durchgeführten Versuche habe ich jüngst in Bd. XXIII der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten in meiner größeren Publikation: „Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und verwandter Arten“ niedergelegt. Ein Originalreferat ist von mir auch in dieser Zeitschrift erschienen.

1) Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1897. No. 15 u. 16.

Ich hatte den Nachweis geführt, daß es mit den seither gebräuchlichen Methoden nicht gelingt, eine solche als spezifisch anzusehende Immunität gegen diese Bakterien zu erzielen.

Diese Versuche konnten damals aus äußeren Gründen an Schweinen selbst nicht ausgeführt werden, es war daher immer noch der Einwand möglich, daß bei dieser Tiergattung wesentlich andere Verhältnisse Platz greifen, zumal in der Litteratur bekannt geworden ist, daß diese Tiere beispielsweise gegen Hogcholera in Amerika mit Erfolg gefestigt worden sein sollen. Ich habe nun versucht, diese letzte Lücke wenigstens teilweise zu ergänzen.

Im Institut brach unter den zu anderen Zwecken benutzten Schweinen eine Seuche aus, die, von außerhalb eingeschleppt, nach und nach sämtliche Tiere des Bestandes befiel. Wie die Obduktion der gefallenen Tiere zeigte, handelte es sich um eine Epidemie, die durch den Schweineseuchenbacillus hervorgerufen war. Die Virulenz desselben für Schweine war eine mäßige. Ich konnte dabei persönlich die schon anderweitig gemachten Beobachtungen bestätigen, daß das unbewegliche Bakterium sich nicht bloß in den Lungen festsetzt, sondern auch im Darm die schon in meiner früheren Arbeit erwähnten Veränderungen hervorruft. Der pathologisch-anatomische Befund giebt somit nicht absolute Sicherheit über die Art der Infektion. Die Art der Verteilung der Bakterien betreffend, konnte ich feststellen, daß in mehreren Fällen im Blute der gefallenen Tiere überhaupt keine Bakterien vorkamen. Es mag dabei unentschieden bleiben, ob sie aus demselben bereits verschwunden waren, oder ob es während der ganzen Krankheitsdauer nur zur lokalen Bakterienansiedelung gekommen war. Ich stelle nur die Thatsache fest, daß nicht in jedem Falle eine Septikämie da zu sein braucht und dieses wird besonders dann nicht der Fall sein, wenn, wie ja auch in unserem Falle, die Bakterien sich nur einer mäßigen Virulenz erfreuen, die den natürlichen Widerstandskräften des Blutes nicht Stand halten können.

Diese Widerstandsfähigkeit des Organismus, welche ich in meiner früheren Arbeit mit dem Namen „Resistenz des Organismus“ bezeichnet habe, kann sogar so ausgesprochen sein gegenüber den lebendigen Giftzellen der Bakterien, daß wir bei Obduktion trotz sorgsamsten Suchens nirgends lebende Bakterien finden. In dieser Hinsicht konnte ich einen ganz ausgezeichneten Fall untersuchen. Nach längerem Kranksein verendete das betreffende Tier, nachdem es bereits stark abgemagert war. Da die Tiere in den letzten Tagen weder fressen noch saufen, entsteht eine hochgradige Austrocknung des ganzen Körpers; dieser mumienhafte Zustand erinnert lebhaft an die analogen Verhältnisse bei Choleraleichen. Bei der Untersuchung der Organe des betreffenden Tieres fand sich eine leicht vergrößerte Milz und eine völlige Atelektase der einen ganzen Lungenhälfte — Vorgänge, welche auf die Anwesenheit des Bacillus der deutschen Schweineseuche hinzudeuten schienen. Weder in Kulturen von Lungen, Milz, Blut, Darm, Leber und Drüsen, noch auch in den mit diesen Substraten angestellten Tierversuchen konnten indes Keime nachgewiesen werden. Die Platten blieben steril, die Tiere — Kaninchen, Mäuse, Tauben — gesund. Dennoch hatte während des Lebens eine aus-

gesprochene Erkrankung an Schweineseuche bestanden. Wir müssen, um den Fall zu verstehen, uns vergegenwärtigen, wie der Ablauf der Infektion, wie ich ihn bereits früher schilderte, vor sich geht. Ich konnte damals schon den Nachweis erbringen, daß die die Resistenz bedingenden Kräfte des Körpers die Fähigkeit haben, eine gewisse Menge von Bakterien zur Auflösung zu bringen, wobei es sich um ähnliche Vorgänge handelt, wie bei der Vernichtung der Cholera- oder Typhuskeime (Pfeiffer, Kolle) im immunen Tierkörper. Sind diese Bakterien aufgelöst, so werden aber die in ihren Zellleibern aufgespeicherten Substanzen, sei es in Lösung oder in kleinste Teilchen zerfallend, frei. Diese Produkte sind aber für den tierischen Organismus ganz außerordentlich toxisch, genügten doch schon die in wenigen Milligrammen Bakterienleiber enthaltenen Giftmengen, ein Meerschweinchen tödlich zu vergiften. Dieser ganze Vorgang ist bei den auf baktericider Basis beruhenden Immunitäten an die Wirkung der Immunsera gebunden. Aber auch beim nicht immunen Tier können bis zu einem gewissen Grade die für die nicht vorhandenen Immunkörper einspringenden Resistenz bedingenden Momente, welche ja die natürliche Abwehrquelle und somit auch einen Teil der natürlichen Immunität bedingen, diese Bakterienvernichtung besorgen. Dieser Vorgang scheint aber eng an die jeweilige Virulenz der Bakterien gebunden zu sein, derart, daß die beiden Faktoren im umgekehrten Verhältnis zu einander stehen, d. h. also, daß die natürlichen Schutzmittel desto wirksamer werden, je unvirulenter die betreffende Bakterie ist.

In unserem vorliegenden Falle waren aber, wie schon bemerkt, die die Epidemie bedingenden Bakterien nur mäßig, N.B. für Schweine virulent. Mithin war es wahrscheinlich geworden, daß die natürlichen Abwehrkräfte genügend Wirksamkeit besaßen, um die Vernichtung des relativ schwachen Feindes ins Werk zu setzen. Wie der schon mitgeteilte Obduktionsbefund ergab, ist ihnen dieses in der That bis zur Vollendung gelungen, denn auch Schnitte beispielsweise der atelektatischen Lungenpartieen und der Milz ließen keine Keime — also auch keine nur abgetöteten, mehr erkennen.

Das Tier hat mithin die Infektion glücklich überwunden, aber noch die toten Bakterien blieben die Sieger in dem interessanten Kampfe, denn ihren nunmehr mit voller Kraft einsetzenden Zellgiften erlag der ohnedies schon geschwächte Organismus, denn ein Mittel, diese zu paralysieren etwa durch Antitoxine oder dergl., hat ja, wie ich bereits früher nachwies, der Organismus nicht. Die bei der Obduktion gefundenen pathologischen Veränderungen entsprechen damit völlig unseren Erwartungen, der interessante Kampf zwischen Bakterien und Körper giebt uns eine plausible Erklärung für die bakteriologischen Befunde.

Die kleine, aber äußerst lehrreiche Epidemie hat uns somit mit zwei interessanten Dingen bekannt gemacht, einmal der wechselnden Verteilung der Bakterien im Körper und den großen Schwankungen in ihren Zahlenmengen, und zweitens mit der Erklärung für den Ablauf einer Erkrankung ohne Eingreifen der die Immunität bedingen-

den Momente. Und in letzterer Hinsicht darf wohl als wahrscheinlich angenommen werden, daß das Tier hätte noch gesunden können, wenn die Vernichtung der Keime etwas schneller vor sich gegangen wäre, bevor die Menge der Giftzellen eine solche das Leben des Schweines bedrohende Anhäufung erfahren hätte.

Mitten in diese kleine Epidemie fiel ein Fall von Schweinepest, der rasch letal verlief. Bei der Obduktion fanden sich die Lungen intakt, der Darm aber war fast in toto erkrankt, das Epithel in großen Massen abgelöst, die Schleimhaut im Zustande stärkster trüber Schwellung, ein Bild, das manche Aehnlichkeit mit einem Choleradarm bot. Im Ausstrich der Darmschleimhaut fand ich eine Reinkultur von massenhaften Bakterien der Schweinepest, ausgezeichnet durch wenn auch nicht allzu lebhafte Beweglichkeit. In dem Bestreben, die Erreger der verschiedensten Schweineseuchenarten als ein und denselben Keim aufzufassen, mußte diese Einzelbeobachtung von Schweinepest während des Bestehens einer Schweineseuchenepidemie außerordentlich zu gunsten der Unitätstheorie passen. Allein das Schwein war erst jüngst vom Rummelsburger Markt gekauft und es ist offenbar, daß das Tier die Bakterien bereits mitgebracht hatte, als es eingestellt wurde. Daß die Krankheitsdauer nur kurz war, geht daraus hervor, daß nur ganz frische Veränderungen Platz gegriffen hatten. Es ließ sich deshalb annehmen, daß die Kultur einen ziemlichen Grad von Virulenz besaß, zumal es auch gelang, aus dem Herzblut des Schweines die betreffenden Bakterien zu züchten. Ich beschloß deshalb, ein bis dato völlig gesundes Schwein, welches bereits seit Wochen im Institut in einem unverseuchten Stalle eingestellt war, mit diesen virulenten Bakterien der Schweinepest zu immunisieren. Das Immunisierungsprotokoll ist im Original einzusehen.

Die Injektionen wurden subkutan gebracht, es stellte sich nach jeder Einspritzung eine lokale Geschwulst ein, welche etwa die Größe einer Wallnuß bis die eines Hühnereies hatte. Im Verlauf von mehreren Tagen verkleinerte sich dieselbe allmählich, um wieder ganz zu schwinden. Durch die Injektionen wurde das Allgemeinbefinden der Tiere in keiner Weise getrübt, die Futteraufnahme erfolgte stets und gleichmäßig. Das Gewicht konnte bei dem vorsichtigen und allmählichen Vorgehen ungestörte Zunahme zeigen. Die Reaktion, welche auf die Injektionen folgte, zeigte sich, abgesehen vom lokalen Befund, vornehmlich in der Fieberbewegung. Es trat bald nach der Einspritzung eine Steigerung der Temperatur ein, die immer mehrere Tage anhielt. Dieses Fieber beeinträchtigte aber, wie schon bemerkt, in keiner Weise den übrigen Gesundheitszustand des Tieres.

Die Reaktionen ließen erwarten, daß sich im Blute ebenfalls Veränderungen abspielen müßten, welche in der Bildung von Schutzstoffen im Serum ihren Ausdruck finden, sehen wir uns daher die darauf bezüglichen Untersuchungen an.

Die erste Blutentnahme erfolgte 12 Tage nach der ersten Injektion, nachdem das Tier bereits längere Zeit die Reaktion überwunden hatte und in seinem Gewicht bedeutende Zunahme zu verzeichnen gewesen war.

Das Blutserum wurde sofort nach seiner Abscheidung ohne weitere Zusätze verwandt. Für die Titrierung desselben bevorzuge ich die Mischungsmethode — ein Verfahren, welches, wie ich bereits früher nachwies, einzig und allein imstande ist, uns vor mannigfachen schweren Irrtümern und Trugschlüssen zu bewahren und welches, falls es positiv ausfällt, uns die beste Gewißheit giebt, daß wir es auch wirklich mit spezifischen Schutzstoffen zu thun haben.

Für die Praxis kommt es nur darauf an, daß die immunisierten Tiere vor der Infektion mit lebenden Keimen geschützt sind, oder mit anderen Worten, daß das Blutserum der Immuntiere imstande ist, den Tod der Tiere gegenüber einer Infektion mit lebenden Keimen zu verhindern. Das „Wie“ des ganzen Vorgangs ist dem Schweinebesitzer ganz gleichgiltig, kann daher füglich für uns erst in zweiter Linie in Frage kommen. Ich habe daher die Versuchsanordnung so gewählt, daß ich Meerschweinchen Serum mit Kulturen frischer lebender Schweinepestbakterien gemischt in die Bauchhöhle einimpfte und den Erfolg abwartete.

Die benutzte Kultur war die nämliche, wie sie zur Immunisierung des Schweines verwandt war.

In meiner früheren Arbeit habe ich schon darauf aufmerksam gemacht, daß nicht jede Kultur geeignet ist, als Titrekultur zu dienen. Man soll sich daher erst eine solche heranzüchten. Meine Kultur war nun derartig virulent, daß mit Sicherheit und in jedem Fall eine Oese, welche etwa eine Menge von der Größe eines Stecknadelkopfes faßte, den Tod von Meerschweinchen von 200—300 g innerhalb 24 Stunden herbeiführte. Für die Titrierungen soll man immer mit Multiplis arbeiten, das mindest zulässige Maß ist die doppelt tödliche Dosis. In der Serumdosis darf man nicht gut über 5 ccm hinausgehen. Die Gründe für diese Art des Vorgehens habe ich früher auseinandergesetzt und verweise daher auf meine oben schon genannte Arbeit.

Wenn Analogien erlaubt wären, so hätte man hoffen dürfen, daß wir bereits durch eine einmalige Injektion starke Immunität erzeugen könnten, ein Experiment, welches der geistreiche, aber bisher nur allzusehr verkannte Ferran zuerst mit Erfolg bei Cholera ausführte, welches nach ihm von den verschiedensten anderen Forschern erweitert und bestätigt ist. Die früheren Tierexperimente, die wir angestellt hatten, wirkten in diesem Sinne zwar nicht ermutigend, indes auch die Gewinnung der Cholera-Antikörper von Tieren ist zeitraubend, während dieses beim Menschen glatt vor sich geht auf Grund einer einzigen Impfung mit kleinsten Mengen von Cholerakeimen. Unsere Hoffnungen sollten sich nicht bestätigen. Aus den im Original nachzusehenden Experimenten geht die Unwirksamkeit des Serums hervor. Aber auch fortgesetzte Injektionen und mehrfache Reaktionen vermochten an diesem negativen Resultate nichts zu ändern. Man hätte ja die Injektionen noch weiter fortsetzen können, das scheiterte aber in meinem Fall an äußeren Gründen und dann hätten etwa später noch eintretende Erfolge auch praktisch keinen Gewinn gebracht, da der Landwirt nur dann ein Verfahren gebrauchen kann, wenn es einfach und möglichst wenig kostspielig ist. Unser

Schweineimmunisierungsversuch bestätigt uns nur das eine, was wir früher mannigfach an den verschiedensten Tieren beobachten konnten: „Eine Immunität, welche sich in der Anwesenheit von Schutzstoffen im Blute immunisierter Tiere ausdrückt, ist nach den seither bekannt gewordenen und von uns geprüften Methoden nicht zu erzielen, und die Hoffnung, durch Erzielung von Schutzsera einen aussichtsvollen Kampf zur Unterdrückung und Verhinderung von Schweinepest und wahrscheinlich auch der übrigen Arten der hämorrhagischen Septikämie erzielen zu wollen, erweist sich bis heute als durchaus trügerisch.

Es ist ja bedauerlich, solcher praktisch ja in der Regel ziemlich bequemer Hilfsmittel beraubt zu sein, aber ich kann nur wieder betonen, was ich schon in einer früheren Arbeit, die sich mit dem Rotlauf beschäftigt, ausführte, daß es gelingen muß, auch mit den übrigen prophylaktischen Maßnahmen auch Schweineseuchen und selbst den als so besonders bösartig hingestellten Rotlauf vertilgen zu können und zu müssen. Aber dazu fehlt leider noch vieles und darum auch der Notschrei nach Schutzimpfungen. Man hat mir vorgehalten, daß alle prophylaktischen Maßnahmen vergebens waren. Jawohl! Auch die Choleraprophylaxe hat fast 100 Jahre im argen gelegen und heute? Aus diesen köstlichen Koch'schen Lehren könnte mancher lernen und dürfte dann sicher nicht vor den viel harmloseren Schweineseuchen zurück zu schrecken brauchen. Aber bis die Koch'schen Vorstellungen erst soweit Allgemeingut geworden sein werden, daß auch der Landwirt ihnen volles Verständnis entgegenbringt, wird es wohl noch gute Weile haben und einstweilen stehen wir noch unter den Zeichen der Impfungen.

So ist es denn auch verständlich, wie unsere Landwirte, die ja nur der Dolmetsch der Lehren und Ideen ihrer fachmännischen Berater sind, begierig nach jedem Impfstoff greifen und wenn ein solches Mittel noch dazu den Vorzug hat, ein „Geheimmittel“ zu sein, so kann es sicher sein, einen großen Kreis williger Abnehmer zu finden.

Als ein Geheimmittel müssen wir auch die Empfehlung eines neuesten Mittels von Perroncito und Bruschettini bezeichnen. Ich würde gemäß meinem früher schon vertretenem Standpunkte es nicht für nötig erachtet haben, diesem Geheimmittel meine Beachtung zu schenken, bevor nicht die Verff. berichten, was ihr Mittel ist und so eine Beurteilung desselben gestatten, wenn nicht weiteste Kreise sich mit demselben beschäftigt hätten und sogar in unseren Landtagsverhandlungen eine Debatte dieses Mittel zum Gegenstand gehabt hätte. Ich habe mir daher das im Handel käufliche Mittel besorgt. Das Präparat wird begleitet von dem folgenden Schreiben:

„Vaccination préventive dans le choléra ou pneumo-entérite des porcs.

La pneumo-entérite ou choléra des porcs qui fait des épouvantables ravages pour l'agriculture du monde entier, a été objet d'études

particuliers dans nôtre laboratoire à fin de trouver un moyen sûr de défense pour s'opposer à cette terrible infection.

Après de nombreux essais nous avons reussi a préparer un vaccin qui a été dejà essayé nombreuses fois avec complet succès.

Ce vaccin est maintenant preparé dans la section bactériologique de nôtre Laboratoire sous la direction de l'un de nous (Dr. Bruschettini), pour être mis à disposition de tous ceux qui voudront l'adopter.

Le vaccin est préparé sous forme liquide et la dose pour chaque animal est de 3 ccm; chaque flacon renferme la dose necessaire pour vacciner 3 animaux.

Condition absolue pur le succès de la vaccination c'est d'injecter les porcs parfaitement sains, l'injection faite aux animaux dejà atteints par la maladie est inutile.

Es folgen Angaben über die Injektionsmethode.

Paris 20. novembre 1896.

Prof. E. Perroncito. Dr. A. Bruschettini.

Als weitere Mitteilung findet sich in der Litteratur, soweit sie mir zugänglich war, noch ein in der deutschen tierärztlichen Wochenschrift von Perroncito (2) an Lydtin gerichteter Brief, aus dem wir Folgendes entnehmen können:

„Seit geraumer Zeit arbeitete man in meinem Laboratorium, um genau die Rolle zu bestimmen, welche die verschiedenen, durch mehrere Forscher beobachteten Mikroorganismen bei den Infektionskrankheiten der Schweine spielen, die als Hogcholera, Schweineseuche, Schweinepest u. s. w. bezeichnet werden. Nach zahlreichen Experimenten, welche mit Schweinen, Kaninchen und Meerschweinchen angestellt wurden, haben wir gesehen, daß die oben bezeichneten Krankheiten alle auf die Wirkung einer und derselben Species von Mikroorganismen zurückgeführt werden können. Als wir nach einem besonderen Verfahren den Mikroorganismus der Hogcholera gezüchtet hatten, gelang es uns, die krankheitserregende Wirkung desselben zu verstärken und mit demselben nach und nach alle die Erkrankungsformen an den Tieren zu erzeugen, welche als Schweineseuche bisher bekannt geworden sind. Nachdem dieser mehr wissenschaftliche als praktische Punkt festgestellt war, haben Herr Dr. Bruschettini und ich uns bemüht, eine praktische und vor allem ökonomische Schutzimpfungsmethode zu finden. Ich habe nunmehr das Vergnügen, Ihnen anzuzeigen, daß unsere Hoffnungen vom besten Erfolg gekrönt waren. 1500 Schweine sind bereits geimpft und mehrere von einem infizierten Ort nach dem anderen versendet und dort monatelang untergebracht worden. Sie haben die Lungen und Baucheingeweide von Schweinen, welche an infektiöser Pneumoenteritis gestorben waren, verzehrt und alle sind gesund geblieben. Von 1500 Impflingen haben wir nur einen verloren. Sie werden uns fragen, warum wir unser Verfahren nicht veröffentlichen. Wir sind hierzu nicht in der Lage, weil wir annehmen müssen, daß unser Verfahren auch gegen andere Infektionskrankheiten brauchbar ist. Wir haben die Versuche für uns bereits begonnen und wenn wir nur noch einige dunkle Punkte hinsichtlich

der Immunität für verschiedene Infektionskrankheiten aufgeklärt haben werden, soll die vollständige Veröffentlichung unserer Arbeiten erfolgen. — Folgen persönliche Mitteilungen.

Das ist alles, was an Mitteilungen von P. und B. bis jetzt von mir in der Litteratur gefunden werden konnte.

Es sind nun einige Beobachtungen bekannt geworden, die andere Untersucher mit dem Mittel angestellt hatten.

Casper (3) beschreibt den Impfstoff als eine schwarzbraune syrupartige, schwer bewegliche Flüssigkeit, welche stark nach Aether riecht. Beim Erhitzen auf 60—65° C tritt wie bei flüssigem Blute Gerinnung ein. Zellige Elemente konnten nicht gefunden werden, doch gelang es mittels der Teichmann'schen Häminprobe Häminkrystalle nachzuweisen. Verf. glaubt daher es mit einem Blute zu thun zu haben, dessen morphologische Elemente durch ein Chemikalium aufgelöst seien und nimmt an, daß das neue Schutzimpfungsverfahren auf dem Boden der Behring'schen Blutserumtherapie steht und nur gewisse Modifikationen in der Technik der Herstellung getroffen sind.

10 Mäuse, welche mit abgestuften Mengen des Mittels vorbehandelt wurden, erlagen nach 10 Tagen einer Infektion mit Schweineseuchebakterien, selbst die Maus, die, auf das Gewicht berechnet, 1000 mal mehr bekommen hatte, wie die Schweine bekommen sollen. Das Mittel wurde im übrigen gut vertragen.

Willach (4) fand in zwei einen Monat aufbewahrten Fläschchen eine große Anzahl roter und weißer Blutkörperchen. Makroskopisch sonst dieselben Merkzeichen wie Casper. Mikroskopisch sah er Schweineseuchebakterien, dieselben wuchsen jedoch nicht auf Gelatine und Agarplatten, dagegen nach längerer Zeit auf Kartoffeln.

Von den von Willach geimpften Mäusen starben einige, bei der Sektion fand man die ovoiden Schweineseuchebakterien. Die überlebenden Mäuse erlagen 18 Tage später einer Infektion mit Schweinebakterien. Immunität wurde also auch hier nicht beobachtet. Dagegen stellte W. die wichtige Thatsache fest, daß das Mittel lebende Schweineseuchebakterien enthält, welche pathogen (NB. nur für Mäuse nachgewiesen Verf.) waren.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der verschiedenen Arbeiten.

Zunächst die Mitteilung Perroncito's, daß man den Hogcholerabacillus durch „besonderes Verfahren" so züchten kann, daß er alle bekannten Erscheinungen der hämorrhagischen Septikämie machen kann. Diese Thatsache ist richtig. Verf. hätte sich die Mühe aber sparen können, das war schon längst bekannt und ist bereits in meiner früheren Arbeit gebührend gewürdigt worden. Das Verfahren, um dieses zu erreichen, braucht auch gerade kein „besonderes" zu sein, das ganze Geheimnis besteht nur darin, durch Tierpassagen die Virulenz zu erhöhen. Das dieses nichts Neues ist, wird jeder wissen, der die Arbeiten von Petruschky über Streptokokken, Pfeiffer-Kolle Cholera und Typhus, Voges hämorrhagische Septikämie u. a. mehr bis dato verfolgt hat. Wir haben dabei auch immer betont, daß die Virulenz jeweilig aber immer nur für die eine bestimmte Tierart angezüchtet werden kann, es ist mir

sogar gelungen, ihn nacheinander für mehrere Tiere (Hühnercholera für Hühner und Meerschweinchen) virulent zu machen. Perroncito giebt daher eine ganz willkommene Bestätigung meiner früheren Arbeiten.

Wenn Perroncito aus dieser Thatsache aber den Schluß zieht, daß alle Schweineseptikämiebakterien identisch seien, so habe ich mich seither wohl gehütet, diesen Sprung ins Ungewisse mitzumachen, ich glaubte mir eine größere Reserve auferlegen zu sollen, wenn ich sagte, daß allerdings manches für die Identität der verschiedenen Arten spricht, und daß wir mit den seitherigen Methoden nicht imstande sind, eine unanfechtbare Differentialdiagnose durchzuführen.

Mein diesbezüglicher Standpunkt ist leider in mehrfachen Referaten meiner Arbeit nicht gebührend gewahrt worden und man hat geglaubt, daß ich Unitarier sei. Davon bin ich auch damals noch ein gewaltig Stück Weges entfernt gewesen. Seitdem habe ich mich weiter mit dem Problem beschäftigt und bin schon jetzt in die zwingende Notwendigkeit versetzt, eine Differenzierung der Arten durchführen zu müssen und auch durchführen zu können, und ich hoffe bald Gelegenheit zu haben, auch über diese Dinge berichten zu können. Nur das eine will ich heute betonen, daß Perroncito mit seinen Bestrebungen, eine Unität festzustellen, im Unrecht ist.

Damit aber entstehen die Fragen: Gegen welche Bakterien immunisiert Perroncito-Bruschettini's Mittel? Und zweitens, Wie sollen wir uns praktisch zu der Ausführung der Schutzimpfung stellen gegenüber den verschiedenen Seuchen?

Angenommen, das Mittel bewirkte eine Immunität gegen Schweineseuche, so ist damit alsdann noch nichts gegen Schweinepest und Hogcholera gethan. Nun aber wissen wir, daß jedes dieser Bakterien für sich alle Erscheinungen machen kann, die das andere machen kann. Weder im Leben durch die klinischen Beobachtungen, noch post mortem durch die Sektion läßt sich feststellen, an welcher Seuche das Tier eingegangen ist, und wir müssen erst Reinkulturen haben, um eine Differentialdiagnose, wie ich sie demnächst vorschlagen werde, stellen zu können. Inzwischen verstreicht die Zeit, der ganze Stall ist verseucht und die Folge ist alsdann, daß wir mit unseren Schutzimpfungsmitteln zu spät kommen. Dadurch wird der Nutzen der Schutzimpfung denn doch sehr beschränkt, wenn man nicht eine allgemeine Zwangsimpfung einführen will, dazu rechtfertigen aber die Verluste, die durch die Schweineseuche bedingt sind, nicht; und andererseits scheitert das vorerst noch an dem Kostenpunkte.

Es ist daher jede auf dem Prinzip der Immunisierung beruhende Schutzimpfung bei Schweineseuchen von vornherein ziemlich ausgeschlossen. Natürlich kann es Einzelfälle geben, wo die Ausnahme gerechtfertigt erscheint.

Ich glaube aber annehmen zu dürfen, daß in der Praxis im allgemeinen derartige Bestrebungen noch recht viel Schwierigkeiten machen werden. —

Casper und Willach haben an Mäusen experimentiert und dabei negative Resultate erhalten. Wir würden den Darstellern des Mittels Unrecht thun, wollten wir aus derartigen Experimenten irgend-

welche Schlüsse ziehen über den Wert des Mittels in Bezug auf den Zweck, für den es bestimmt ist. Es sind ja die Mäuseversuche ganz interessant an sich, damit aber ist auch ihr Interesse erschöpft, und es muß mich Wunder nehmen, warum niemand von den Autoren mit Schweinen gearbeitet hat. Nur allein die an diesen Tieren angestellten Versuche haben Berechtigung.

Was das Mittel selbst betrifft, so kann ich im allgemeinen die Ansichten von Casper und Willach bestätigen. Es ist ein rotbraunes, syrupartiges, stark nach Aether riechendes Präparat, welches in meinen Untersuchungen indes keine zelligen Elemente des Blutes enthielt, wohl aber mikroskopisch Bakterien von dem Aussehen der Schweineseuchebacillen. Die Teichmann'sche Probe fiel auch bei mir positiv aus. Kulturen in den gebräuchlichen Nährboden schlugen fehl, ebenso blieben die an der Schwanzwurzel geimpften Mäuse gesund.

Um nun auf die Natur des Impfstoffes sprechen zu kommen, so lassen sich darüber ja nur Spekulationen anstellen, die überflüssig sind. Die Ansicht von Casper, daß es sich um modifizierte Serumtherapie handelt, kann ich nicht teilen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil kein Serum imstande sein dürfte, einen länger dauernden Schutz zu verleihen und die Schweine doch mindestens 1 Jahr geschützt sein müßten. Serum macht kein Fieber, unser Mittel aber macht Fieber, wie wir gleich noch sehen werden. Das Vorkommen von Bakterien im Blute, die Fieberwirkung desselben und vieles andere lassen darauf schließen, daß die Verff. ihr Mittel in der Weise herstellen, daß sie die Kulturen im Blute wachsen lassen oder aber, daß das Blut solchen Tieren entnommen ist, die mit Schweineseuchebakterien infiziert waren — entnommen kurz vor dem Tode in der Agone. Wir würden mit dieser Ansicht wenigstens alle Erscheinungen erklären können. Neu ist dieses Mittel allerdings auch nicht. Schon die Franzosen haben derartige Experimente gemacht. Pfeiffer teilte mir analoge Versuche mit und auch ich hoffe bald an anderer Stelle über solche Blutimpfungen berichten zu können.

Doch das sind alles nur Spekulationen, die uns nicht weiter bringen. Prüfen wir die Wirksamkeit des Mittels am Schweine selbst. Nur das kann den Ausschlag geben.

Ich habe zwei Schweine für meine Versuche verwandt, das eine geimpft mit der einfachen Dosis, das andere mit zwei Dosen.

Wie aus den im Original einzusehenden Temperaturkurven hervorgeht, reagieren die Schweine (auch das Schwein, welches nur eine Dosis von 3 ccm bekommen hatte) auf die Impfung mit einer sich auf mehrere Tage erstreckenden Fieberbewegung. Die Temperaturhöhe ist aber nicht beunruhigend, das allgemeine Wohlbefinden auch nicht wesentlich gestört. Freßlust und Verdauung bleiben wie sonst. Auch die Gewichtszunahme scheint wie sonst ihren normalen Fortgang zu nehmen, soweit man von zwei Schweinen Schlüsse ziehen darf. Notabene erinnere ich daran, daß in meiner Einspritzungsflüssigkeit lebende Keime nicht aufgefunden werden konnten, es ist möglich, ja wahrscheinlich, daß mit den Willach'schen Präparaten andere Folgen verknüpft gewesen wären.

Nach unseren obigen Auseinandersetzungen müßten wir annehmen, daß im Blutserum unserer behandelten Schweine nach Ablauf der Reaktion Immunkörper nachzuweisen wären. Da ich nicht wissen konnte, welche Bakterien Perroncito und Bruschettini bei ihren Experimenten in Händen gehabt hatten, zog ich es vor, das Serum gegen verschiedene Bakterienarten zu titrieren. Ich prüfte seine Wirksamkeit gegen Kulturen von Schweineseuchen und Schweinepest, die beide von mir selbst isoliert waren, ferner gegen Hogcholera von Salmons und Swineplague aus derselben Ursprungsquelle. Es war notwendig, die Kulturen erst auf den gewünschten Virulenzgrad für Meerschweinchen, welche zur Titrierung verwandt werden sollten, zu bringen. Nachdem dieses geschehen und bei allen die Virulenz, welche seit den früheren Versuchen, wo sie einmal schon maximal gewesen war, ganz bedeutend nachgelassen hatte, auf eine solche Höhe gebracht war, daß eine Oese Kultur von Stecknadelkopfgröße sicher tödlich wirkte, konnte ich zur Prüfung der Sera schreiten. Die Serummengen können dabei leider nur bis zu 5 ccm bemessen werden, da sonst bereits andere Faktoren eingreifen, welche den Ausgang in unnötiger Weise beeinflussen können.

Nun das Resultat.

Ich glaube mich kurz fassen zu können. Ziehen wir die logische Konsequenz aus unseren Experimenten, so zeigt sich, daß das Serum absolut unwirksam ist, das heißt aber mit anderen Worten:

Das von Perroncito-Bruschettini hergestellte und in den Handel gebrachte Schutzmittel gegen Schweineseuche verleiht keine Blutimmunität bei Schweinen.

Man hätte mir noch anraten können, daß ich direkte Impf- und Fütterungsversuche an meinen schutzgeimpften Schweinen hätte anstellen müssen, oder daß ich die immunisierten Tiere dadurch einer Infektionsgefahr aussetzte, daß ich sie mit Kranken in einen gemeinsamen Stall einsperrte.

Das Letztere ist von vornherein ausgeschlossen, denn ich weiß ja nie, an welcher Art der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie die Tiere jeweilig erkrankt sind.

Wer da ferner nicht weiß, wie leicht unsere natürlichen wie künstlichen Kulturen durch die verschiedensten Umstände in ihrer Virulenz für die eine oder andere Tierart abgeschwächt werden, wird leicht dort immune Tiere sehen, wo von Immunität auch nicht die geringste Spur vorhanden ist. Ich habe z. B. literweise Schweineseuchebakterien an Schweine verfüttert und ebenso ungeheure Mengen von Hühnercholerabacillen Hühnern per os beigebracht, ohne daß diese Tiere auch nur die geringsten Erscheinungen zeigten. Zu derartigen Experimenten bedarf es vor allen Dingen virulentesten Materials, dazu reichten aber meine Mittel nicht aus. Aber ich möchte glauben, daß es unschwer gelingen muß, jedes mit dem Perroncito-Bruschettini'schen Mittel geimpfte Schwein prompt mittels Schweineseuchenbakterien zu töten.

Trotz Perroncito's Anpreisungen kann ich somit meine früheren Thesen auch heute noch aufrecht erhalten, und unwiderlegt ist mein damaliger Satz: „Es giebt bis jetzt keine Blutimmunität gegen die

Bakterien der hämorrhagischen Septikämie", und ich kann Casper auch heute noch beipflichten, wenn er am Schlusse seiner Arbeit sagt: „daß Voges Recht hat, wenn er für die Bekämpfung der Schweineseuchen von der Serumtherapie nicht allzuviel erwartet".

Aus Ungarn liegen ebenfalls Berichte über Schutzimpfungsmethoden vor.

Andreas Fuchs nahm das Blutserum von erkrankten Schweinen, verdünnte es mit Wasser und tötete die Keime durch Karbolsäure. Dieses Präparat wurde zu Schutzimpfungen eingespritzt, 30 Proz. der schutzgeimpfen Tiere starben später an Schweineseuche.

Stefan v. Tisza nahm das Herzbeutelserum von frischen Kadavern der an Schweineseuche eingegangenen Tiere, filtrierte es durch Leinewand und verdünnte es mit 3 Teilen Wasser. 1—2 ccm dieser Flüssigkeit wurde Schweinen eingespritzt. Die späteren Verluste durch Schweineseuche betrugen 29 Proz. Hierzu Folgendes.

Beide Autoren nehmen giftiges Material und zwar nur in äußerst geringen Mengen. Bei Tisza enthält das Präparat sogar noch lebende Keime. Ich habe früher bereits eingehend nachgewiesen, daß es auf diese Art nie gelingt, Immunität des Blutes der Impftiere zu erzielen. Der Erfolg, 29 resp. 30 Proz. Verluste, spricht denn auch für die Richtigkeit meiner Anschauungsweise. Ich glaube, daß wir keine Veranlassung haben, uns noch fernerhin mit diesen Präparaten zu beschäftigen.

Ughelyi arbeitete mit Blutserum solcher Tiere, die die Schweineseuche überstanden hatten, und zwar mit zwei Arten derselben.

In einer Versuchsreihe benutzte er das Serum der geheilten Tiere, im anderen Falle impfte er die geheilten Tiere nochmals mit Schweineseuchebakterien und wurde das Serum erst dann gewonnen, wenn auch diese Erkrankung vorüber war.

Bei diesen Versuchen stützte sich der Verfasser auf die Annahme der Anwesenheit von Schutzstoffen im Blutserum seiner geheilten Schweine. Damit befindet er sich aber in einem vollständigen Irrtum, denn ich glaube sattsam genug bewiesen zu haben, daß bei Tieren verschiedenster Art auch nach Ueberleben einer vielfachen Infektion nicht die leiseste Andeutung von dem Vorhandensein von Schutzstoffen im Blute besteht. Wenn man trotzdem mit derartigem Blute gewisse Wirkungen erzielen kann, so beruht das auf anderen Faktoren, die hier nicht in Betracht kommen. Somit kann ich die Schutzwirkung der Sera Ughelyi's nicht anerkennen. Ist aber aus diesem Grunde schon das ganze Verfahren aussichtslos, so weiß jeder, der auch nur über einige selbständige Erfahrungen in den Immunisierungsfragen verfügt, daß es überhaupt ein Unding ist, mit Serum einen dauerhaften Impfschutz zu erzielen.

Die interessanten Untersuchungen Behring's und seiner Mitarbeiter haben neuerdings auf diese Thatsachen wieder gebührend aufmerksam gemacht. Die Schutzstoffe des fremden Serums werden nur allzubald wieder ausgeschieden. Das Individuum ist dann nach wie vor empfänglich.

Eine Schwein soll monatelang geschützt sein, das leistet aber kein Serum, es mag sein welcher Art, und alle 14 Tage oder 4 Wochen

einen Tierarzt kommen zu lassen, um erneute Impfungen vornehmen zu lassen, ich glaube, dafür sind unsere Landwirte nicht zu haben, denn da kostet der Impfschutz bald mehr, wie das ganze Schwein wert ist.

Impfungen aber mit Serum auszuführen, das absolut unwirksam ist, wie das von Schweinen, die Schweineseuche überstanden haben, kann nur als Absurdität bezeichnet werden.

Wenn wir diese harten Urteile fällen mußten, so sind wir uns wohl bewußt, daß wir den Autoren damit keine Freude bereiten. Aber ich glaube eine volle Berechtigung dazu zu haben. Es giebt zur Zeit wohl wenige Leute, die über eine so reiche experimentelle Thätigkeit in Bezug auf dieses Gebiet verfügen wie ich; daß mir dies möglich war, verdanke ich allein dem übergroßen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Koch. Man hat aber gerade deswegen eine gewisse Berechtigung, von mir ein Urteil in diesen Dingen zu verlangen.

Ich glaube, jeder, der die Arbeiten über meine zahlreichen Experimente mit Verständnis gelesen hat, wird mir gewiß zugeben, daß das Problem der Immunisierung gegen die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie ein ganz außerordentlich schwieriges ist.

Ob sich bei diesen Seuchen eine Immunität erreichen läßt, erscheint mir nach dem heutigen Stande der ganzen Frage als äußerst zweifelhaft, das Eine aber darf ich wohl bestimmt behaupten: „Mit unseren heutigen Methoden gelingt es nicht, eine echte Blutimmunität bei den verschiedenen Erkrankungen an den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie herbeizuführen."

Unsere Landwirtschaft erleidet jahraus, jahrein nicht unbedeutende Verluste durch diese Krankheiten; ein wirksames Schutzimpfungsverfahren wäre in manchen Fällen sehr zu wünschen. Es sollte mich freuen, wenn es gefunden würde, aber ich muß verlangen, daß alle die Bedingungen erfüllt sind, die ich in meinen Arbeiten als unerläßlich bezeichnet habe. Ehe das nicht der Fall ist, haben wir keine Veranlassung, unseren Landwirten irgend ein Mittel zu empfehlen.

Auch die Schweineseuchen lassen sich noch durch viele andere Mittel bekämpfen. Reinlichkeit, gute Behausung, Wartung und Pflege, und nicht zuletzt möglichste Isolierung, haben sich dort, wo sie rationell durchgeführt sind, auch bis heute noch als die besten Abwehrmittel gegen Seuchen bewährt.

Soweit die Mitteilungen.

Den Schluß bildet ein Litteraturverzeichnis der citierten Arbeiten.

Referate.

Bernabeo, G., Sulla conservazione della vitalità e virulenza dello pneumococco di Fraenkel e dello streptococco di Fehleisen. (La Rif. med. 1896. No. 21.)

Aus Anlaß einiger Experimente mit dem Fraenkel'schen Diplococcus hat Verf. diplokokkenhaltiges Kaninchenherzblut in kleinen

20 cm langen Glasröhrchen von 5 mm Durchmesser, aufbewahrt, in der Weise, daß die Röhrchen knapp an den Enden der Flüssigkeitssäule zugeschmolzen wurden und daher nur diese enthielten. Behufs leichteren Zuschmelzens waren dieselben an einem Ende in eine Spitze ausgezogen, an der Grenze zwischen dem 2. und 3. Drittel hingegen etwas verengert. Die gefüllten Gläschen wurden direkt in einem dunklen Orte aufbewahrt, dessen Temperatur im Winter + 5°, im Sommer + 30° C erreichte.

Bei der bekannten Kurzlebigkeit dieses Mikroorganismus war der Autor nicht wenig überrascht, als er bei Entnahme des in dieser Weise durch ca. 6 Monate aufbewahrten Blutes darin lebende und virulente Pneumokokken vorfand. In derselben Weise gelang es ihm, Streptokokken durch 10 Monate lebend und bei (wenn auch etwas abgeschwächter) Virulenz zu erhalten.

Als Grund für diese auffallende Erscheinung glaubt B. die richtige Alkalinität des Nährbodens, Ausschluß der Einwirkung von Luft und Licht und ferner den Umstand ansehen zu können, daß, da die Röhrchen nicht vorher in den Brutofen gestellt wurden, keine so rapide Vermehrung der Kokken eintrat und hierdurch eine Alteration des Nährsubstrates verhindert wurde. Kamen (Czernowitz).

Nicolle, Ch. et Hébert, M. A., Les angines à bacille Friedländer. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XI. No. 1.)

Seit November 1894 werden in Rouen alle pseudomembranösen Affektionen bakteriologisch untersucht. Unter mehr als 1600 Fällen fanden Verff. den Friedländer'schen Bacillus 6mal in Reinkultur und in 2 Fällen mit dem Diphtheriebacillus vergesellschaftet.

Bei den durch den Friedländer'schen Bacillus allein verursachten Anginen kann man eine chronische und eine subakute oder akute Form unterscheiden. Jene dauert mehrere Monate, diese bis zu einem Monat. Die Symptome sind bei beiden gleich. Ohne allgemeine Erscheinungen und ohne nennenswerte örtliche Störungen, als in manchen Fällen Kitzel und geringe Schmerzhaftigkeit, bilden sich auf den Tonsillen, einige Male auf den Gaumenpfeilern oder auf der Pharynxwand 1—5 mm große, weiße oder gelbliche Punkte in verschiedener Anzahl. Selten fließen sie zu einigermaßen größeren Membranen zusammen. Sie haften der Schleimhaut sehr fest an und kehren nach künstlicher Entfernung ziemlich schnell zurück.

Die Richtigkeit der bakteriologischen Diagnose gründen Verff. auf Schnittuntersuchungen der Membranen in 2 Fällen und die Gewinnung von Reinkulturen in allen Fällen. Die Reinkulturen wurden in systematischer Weise auf die bekannten Eigenschaften der Friedländer'schen Bacillen hin in Kulturen und Tierexperiment untersucht. Des längeren verbreiten sich Verff. über die Wirkung der aus den verschiedenen Fällen gezüchteten Kulturen auf eine Reihe von Zuckerarten. Bei den diesbezüglichen Experimenten folgten sie der Versuchsanordnung Grimbert's. Eine Kultur vergärte Glukose, Arabinose, Raffinose, Dulcit, Dextrin, Mannit, Maltose, Saccharose, Galaktose und Laktose; die anderen fünf außerdem noch Glycerin.

Drei der Kulturen koagulierten die Milch nicht, obwohl sie Laktose umzusetzen imstande waren.

Versuche, mit den Reinkulturen künstlich Pseudomembranen zu erzeugen, schlugen fehl. Fritz Basenau (Amsterdam).

Nicolle, C. et Hébert, A., Note sur un échantillon de bacille de Friedländer, isolé de la vase de la Seine. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XI. No. 1.)

Durch Zufall gelangten Verff. dazu, aus dem Schmutz der Seine den Friedländer'schen Bacillus ebenfalls zu isolieren. Die nähere Untersuchung ergab, daß diese Kultur auf Grund der morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Gruppe der im vorigen Referat erwähnten fünf Anginakulturen nahe steht, insbesondere auch, was ihre Gärwirkung anbetrifft. Die Kultur erwies sich indessen insofern abweichend, als daß sie auch in großen Dosen für ältere Mäuse nicht pathogen war. Eine etliche Tage alte Maus ging allerdings unter den typischen Erscheinungen zu Grunde.

Fritz Basenau (Amsterdam).

Gifford, H., Der Fraenkel'sche Diplococcus als häufiger Erreger des akuten Bindehautkatarrhs. (Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXXIV. p. 134—138.)

In 40 Fällen von typischem, akutem Bindehautkatarrh fand Verf. in Omaha, Nebr., niemals den Week'schen Bacillus, sondern in allen, außer in einem, den Fraenkel'schen Diplococcus mikroskopisch, in 12 von diesen auch kulturell, und zwar meistens in Reinkultur, immer in überwiegender Mehrzahl. Uebertragung eines kleinen Sekretpartikelchens, in dem sich massenhaft typische Kapselkokken fanden, auf die eigene Bindehaut rief am nächsten Morgen beim Verf. einen akuten Bindehautkatarrh hervor, in dessen Sekret massenhaft Kapselkokken nachzuweisen waren; auf $^1/_2$-proz. Agar wuchs eine Reinkultur von dem Fraenkel'schen Diplococcus. Uebertragung von dem Sekret des Verf. auf die Bindehaut seines Assistenten erzeugte erst nach 48 Stunden eine Pneumokokkenconjunctivitis von milderem Verlauf. Spätere Impfungen auf die eigene Bindehaut blieben steril, so daß eine gewisse Immunität eingetreten zu sein scheint.

Mit Reinkulturen gelang es Verf. ebensowenig wie Axenfeld, einen Bindehautkatarrh zu erzeugen, wohl aber mit anaëroben Kulturen, die nach Büchner auf Serumagar gezüchtet waren.

Die Pneumokokkenconjunctivitis ist nach G.'s Beobachtungen keineswegs eine ausschließliche Kinderkrankheit; die Hälfte seiner Fälle kam bei jungen Erwachsenen vor. Die Inkubationsdauer in den natürlichen Fällen scheint ungefähr 48 Stunden zu sein, bei den Impfungen betrug sie zweimal 48, einmal 22 und einmal 72 Stunden. Ob diese Entzündung durch eine außergewöhnliche Augenvarietät des Pneumococcus verursacht wird, ist fraglich; in den mikroskopischen Präparaten schienen die Glieder der Diplokokken nicht so ausgeprägt lanzettförmig zu sein, als bei den aus Empyemeiter gewonnenen. Schlaefke (Cassel).

Lowson, J. A., The epidemic of bubonic plague in 1894. Hongkong (Noronia & Cie.) 1895.

Der Verf., welcher in seiner Eigenschaft als Medizinalbeamter und Leiter des Seuchenhospitals zu Hongkong inmitten der Ereignisse des Sommers 1894 an hervorragender Stelle sich befand und während dieser ganzen Zeit neben der Krankheitsbewegung auch die allgemeinen gesundheitlichen Verhältnisse im Auge behielt, hat über seine Erfahrungen einen ausführlichen amtlichen Bericht an den Generalarzt der Kolonie erstattet, aus welchem Folgendes besonders hervorgehoben zu werden verdient.

Die Kenntnisse über das Wesen der Pest waren bei Ausbruch der Seuche nur dürftig, da eine nennenswerte Litteratur darüber nicht bestand. Hinsichtlich der mutmaßlichen Quelle der Einschleppung wird zunächst festgestellt, daß als solche wohl sicher Canton anzusehen ist, woselbst die Seuche seit Februar 1894 herrschte und welches mit Hongkong in regstem Verkehr steht. Es langen etwa 11000 Passagiere wöchentlich zu Schiff von Canton an. In Pakhoi, wo die Seuche allerdings seit 20 Jahren endemisch ist, waren um jene Zeit keine Erkrankungen bekannt geworden. Die Annahme, daß die Uebertragung von Canton her schon am 2. März erfolgt sei — an welchem Tage unter Beteiligung von 40000 Kulis aus Canton eine große Prozession in Hongkong stattfand — lehnt Verf. entschieden auf Grund der Sterblichkeitsziffern ab, vielmehr berechnet er nach der Zahl der täglichen Todesfälle den Ausbruch der Seuche auf die erste Woche des Mai. Daß zu Hongkong ein so heftiger Ausbruch erfolgte, lag an den ungünstigen gesundheitlichen Zuständen, welche die Seuche dort wie ein Strohfeuer aufflammen ließen. Nichtsdestoweniger sei durch die Summe aller Beobachtungen in diesem Sommer die Pest eines großen Teiles ihrer Schrecknisse entkleidet. Bei vorsorglicher Gesundheitspflege könne kein civilisiertes Land zum Herd der Seuche werden. Dies zeigten insbesondere die günstigen Erfahrungen an jenen Oertlichkeiten Hongkongs, wo die europäische Reinlichkeit aufrecht erhalten wurde. Mit der nun folgenden Krankheitsbeschreibung stellt sich Verf. vollständig auf den Boden der bakteriologischen Thatsachen, welche unter seinen Augen von Kitasato im Juni 1894 im Kennedytown Hospital (Entdeckung des Bacillus am 14. Juni) ermittelt wurden: „Die Bubonenpest ist eine spezifische und ansteckende fieberhafte Krankheit, gekennzeichnet durch die Anwesenheit eines bestimmten Bacillus, welcher zunächst die Lymphbahnen befällt."

Von den besonderen ungünstigen Verhältnissen zu Hongkong werden in erster Linie die chinesischen Wohnungen erwähnt, welche von Schmutz starren. „In einem solchen Wohnraume gesellt sich zu einer dicken Lage von Staub, alten Lumpen, Asche und Scherben der Kot und gärende Urin von Tieren und Menschen, die dort einträchtig hausen." Bei 30—40 Bewohnern eines solchen Raumes kommen auf den einzelnen weniger als 150 Kubikfuß Luft; dabei handelt es sich oft um Kellerräume ohne Fenster. Die vorhandenen Kanäle sind undicht gebaut, im Querschnitt viereckig und verstopfen sich oft. Die Nahrungsmittel waren weniger verdächtig, das Leitungswasser sogar vor-

züglich. Jedoch bestanden noch eine Anzahl schlechter Brunnen. Einen erheblichen Anteil an der Seuchenverbreitung mißt Verf. sodann den öffentlichen Abtritten bei. Er führt Beispiele an, wo rund um solche herum Pestfälle aufgetreten waren, ja er behauptet, daß, wenn man die schwerstbetroffenen Stadtteile in den Stadtplan einzeichnete, man damit zugleich die Lage dieser Abtritte erhielt. Ein Einfluß des Klimas war nicht festzustellen: in Canton herrschte die Pest zur trockenen, in Hongkong zur Regenzeit.

Die Uebertragung kann durch den Kot, das Blut und den Eiter der Erkrankten erfolgen. Im Speichel und im Erbrochenen wurden die Bacillen bis jetzt nicht gefunden. Die beiden häufigsten Wege der Ansteckung sind das Eindringen in die Atmungsorgane und in kleine Hautwunden. In letzterer Hinsicht ist der Mangel jeglicher Fußbekleidung bei den niederen Chinesen besonders verhängnisvoll. Die Inkubation dauert zumeist 3—6 Tage, kann aber bis zu 9 Tagen sich hinziehen, wie in dem Falle eines gesund in das nicht verseuchte Gefängnis eingelieferten Mannes nachgewiesen wurde, der am 9. Tage der Haft erkrankte.

In den ersten Tagen nach Ausbruch der Seuche, als die Maßregeln zur Bekämpfung noch sehr unvollkommen und die Einwohner selbst ratlos waren, wurden vielfach wahre Schreckensbilder angetroffen. So fanden sich in einem dunklen Kellerraume 3 Schwerkranke neben einem Toten hilflos auf ihrem Lager. Die abergläubische chinesische Bevölkerung mied furchtsam die europäischen Aerzte.

Die Diagnose ist bei frischen Fällen nicht immer leicht, solange nur allgemeine Krankheitserscheinungen vorhanden sind. Das Fieber steigt schrittweise und erreicht zumeist erst nach 12—36 Stunden die erste Höhe (104—106 ° F = 40—41 ° C). Ein Schüttelfrost geht nicht vorher. Die höchstbeobachtete Temperatur war bei einem Kinde 108,8 ° F (= 42,5 ° C). Bleiben Fieber und Drüsenschwellung nur gering, so sind Verwechselungen mit der gewöhnlichen Lymphadenitis wie auch umgekehrt der letzteren mit Pest möglich. Im allgemeinen war die Drüsenschwellung 24 Stunden nach Beginn des Fiebers deutlich und zeigte sich zumeist an den Leistendrüsen. Dies war auch bei den Erkrankten des mit gutem Schuhzeug versehenen Shropshire-Regiments der Fall. Danach wäre die Drüsenerkrankung anders, als die bei der Lymphangitis aufzufassen. Außer diesen verdienen besonders die Mesenterialdrüsen Beachtung. Bei sorgfältiger Untersuchung finden sich unter denselben schon anfangs eine oder mehrere deutlich vergrößerte. Selten kam es vor, daß eine Drüse, nach mehrtägigem Bestehen geringer Vergrößerung, plötzlich stark anschwoll. Der Ausgang in Vereiterung ist die Regel; im chinesischen Krankenhause, wo nie geschnitten wurde, fanden sich unter 45 Kranken 34 mit aufgebrochener Drüseneiterung. Nach den Angaben des Verf.'s scheint die Abstoßung der Drüsen als Ganzes dabei nicht selten vorzukommen. Erscheinungen von Seiten des Gehirns kommen in 4 verschiedenen Formen vor, nämlich als Koma, Delirien, Apathie und Krämpfe. Das Blut ist dünnflüssiger, die roten Blutkörperchen legen sich nicht so schnell zur Rollenform aneinander. Die Mundschleimhaut ist stets trocken, die Zunge

zeigt bald einen dicken Belag. Mitunter findet sich Mandelanschwellung; dann sind auch stets die Halsdrüsen vergrößert. Das meist gallige Erbrechen tritt frühzeitig auf; es wird durch die vom Verf. regelmäßig im Beginne der Erkrankung geübte Kalomelbehandlung sehr gemildert. Gegenüber der zumeist bestehenden Verstopfung sind frühzeitige Durchfälle von günstiger Vorbedeutung. Atemnot ist eine regelmäßige Begleiterscheinung. Die Haut ist trocken, brennend heiß, ohne Ausschläge. Die fast bei allen Chinesen an Füßen, Händen und Gesicht vorhandenen erbsengroßen, roten Flecke waren Stiche der Insekten, die trotz aller Maßregeln im chinesischen Krankenhause in Schwärmen auftraten. Bei den Pestkranken macht überhaupt schon die geringste Hautverletzung derartige Flecke. Echte Karbunkel der Haut wurden nicht beobachtet. Hautblutungen kamen unter 450 untersuchten Fällen 23 mal zur Kenntnis. Wo irgend möglich, wurde seitens des Verf.'s die Diagnose durch den Nachweis der Pestbacillen im Blute gestellt, welches unter den erforderlichen Vorsichtsmaßregeln an der Fingerkuppe durch Einstich mit der Hälfte einer Stahlfederspitze entnommen und als Färbepräparat verarbeitet wurde. Es müssen mindestens 6 Präparate angefertigt werden, da die Bacillen zumeist nur vereinzelt vorhanden sind.

Auf diese Weise wurden in der letzten Hälfte der Epidemie über 80 Proz. der Fälle diagnostiziert, darunter 2 erst nach dem Tode. Einmal wurde das aus der Milz punktierte Blut benutzt. Bei zweifelhaften Drüsenschwellungen erfolgte die Blutentnahme aus der Drüse selbst durch Punktion oder Einstich mit einem Tenotom. (Es scheint, daß sich der Verf. die Gefahr der Verwechslung mit anderen Bacillen, die gelegentlich in solchen Präparaten mit unterlaufen, nicht genügend klar gemacht hat. Kontrollversuche durch Züchtung des Blutes sind nur ganz ausnahmsweise angestellt worden. Kitasato warnt bekanntlich davor, die Diagnose nur durch das Färbepräparat zu stellen. Ref.).

Der Pestbacillus wurde im Blut in allen Körperteilen, besonders reichlich in den vergrößerten Drüsen und in der Milz, gefunden, gegen Ende der Epidemie in geringerer Menge, als zu Anfang. Er konnte zumeist noch 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung nachgewiesen werden, mitunter auch noch bis zur 6. Woche hin. Die Entlassung der Kranken erfolgte erst dann, wenn keine Bacillen mehr gefunden werden konnten. Im Blut stellte sich der Bacillus zumeist als Diplococcus, infolge stärkerer Färbung der Pole, dar, ebenso bei Entnahme aus den Drüsen zu vorgerückter Krankheitszeit, während er, zu Anfang der Krankheit aus der Drüse gewonnen, gleichmäßig gefärbt war. Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäusen bestätigten die Ergebnisse Kitasato's. Hunde starben nach Lowson's Ansicht nicht von selbst an der Pest, denn es wurden während der ganzen Epidemie keine Kadaver derselben in den Straßen gefunden.

Folgende Krankheiten können zu Verwechselungen Anlaß geben: Malariafieber, Lymphangitis mit Leistendrüsenschwellung, Halsdrüsenschwellungen und fieberhafte Darmerkrankungen.

Hinsichtlich der Prognose erklärt Verf. bündig, daß sichere Zeichen für eine gute Prognose nicht vorhanden seien, wohl aber viele für eine schlechte. Außer der schon erwähnten Calomelbehandlung weiß Verf. kaum irgend ein Erfolg versprechendes Mittel anzuführen.

Bei der Leichenöffnung fand sich stets eine vergrößerte Milz, von meist weicher Beschaffenheit, letzteres jedoch nicht in dem Grade wie bei Malaria, ferner zumeist Schwellung der Peyer'schen Drüsenhaufen und seltener der Solitärfollikel. Fast regelmäßig waren die Gekrösdrüsen vergrößert und zeigten oft in ihrer Umgebung dieselbe serösblutige Durchtränkung des Gewebes, wie die äußeren Drüsen. Pneumonie kam selten vor. Hirnhäute und Gehirn waren stets blutreich. Außerordentlich auffällig war in der Rekonvalescenz die Verminderung der Lebenskraft der Gewebe. Schnittwunden blieben oft tagelang unverändert. Die Bubonen brauchten meist 1—3 Monate bis zur Heilung. Oft lag die völlig abgestoßene Drüse inmitten der Eiterung. Frühzeitige Eröffnung der Drüseneiterung ergab die besten Erfolge. Vor allem wurde der Hebung der Körperkräfte Sorge gewidmet. Bei der mongolischen Rasse wurden nicht selten Keloidgeschwülste bei der Vernarbung festgestellt. In seltenen Fällen erfolgte nach mehrtägigem Benommensein schnelle Genesung.

Von den Todesursachen kam nicht selten plötzliche Herzlähmung im Anschluß an geringe Körperanstrengungen zur Beobachtung, ferner allmählich zunehmende Herzschwäche mit Lungenödem, Erstickung durch ausgedehnte Entzündungen der Halsgegend, wobei die Tracheotomie zumeist unausführbar war, seltener große Blutungen aus den Lungen und aus den von der Eiterung betroffenen großen Schenkeladern, endlich hin und wieder Pyämie.

Von den bekannt gewordenen Erkrankungen endeten tödlich: von 2619 Chinesen 93,4 Proz., von 11 Europäern 18,2 Proz., von 10 Japanern 60 Proz., von 13 Indern 7,7 Proz. Die große Sterblichkeit der Chinesen erklärt sich aus der mangelnden ärztlichen und körperlichen Pflege. Die genesenen Fälle waren zumeist von Anfang an in Behandlung gewesen. Die größere Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts war dadurch bedingt, daß die Frauen in den ungesunden Wohnungen sich dauernd aufhielten, während der Mann denselben während der Arbeit fern blieb.

Von den **Maßnahmen gegen die Verbreitung der Seuche** seien folgende hervorgehoben. Es wurden sorgfältige Bestimmungen zum Schutz des Pflegepersonals erlassen und keine Ausgaben für besondere Reinlichkeit und Körperpflege desselben gescheut. In den Freistunden mußten die Wärter möglichst weit vom Hospital entfernt sich aufhalten. Für die Wäscher und Desinfektoren wurde das Tragen von Respiratoren vorgeschrieben. Der Verf. bedauert, daß er nicht regelmäßig die Entfernung der Gesunden aus den angesteckten Häusern habe erreichen können. Gleich zu Anfang der Seuche, am 11. Mai, wurde das Hospitalschiff „Hygieia“ in die Nähe des Ufers gebracht und zunächst mit den Kranken des chinesischen Hospitals Tung Wah, darauf mit den Europäern und Ja-

panern belegt. Es bewährte sich, besonders auch während der Rekonvalescenz, vorzüglich. Nach der am 15. Mai entdeckten Flucht des größten Teils des Pflegepersonals wurden nur mit großer Mühe neue Hilfskräfte gewonnen. Unter diesen sind insgesamt nur 3 Todesfälle vorgekommen. Krankenbesuch in den Hospitälern durfte nur in Begleitung von Polizisten und für 5 Minuten erfolgen, wobei Berührung der Kranken verboten war. Wer Angehörige selbst zu pflegen wünschte, mußte sich unter die Wärterschaft aufnehmen lassen und allen dafür giltigen Vorschriften nachkommen.

Hinsichtlich der schmutzigen chinesischen Hütten war leider nur für einen Stadtteil die Niederreißung zu erreichen; ein Orkan im September leistete hierfür weitere gute Dienste. Auf Grund eigener bakteriologischer Versuche tritt Verf. entschieden der Angabe Yersin's entgegen, welcher im Erdboden ungiftige Pestbacillen gefunden haben will. Er selbst fand den Pestbacillus in 1—20 Zoll Tiefe niemals, wohl aber eine ähnliche, in der Kultur jedoch unterscheidbare Art. Ein günstiger Einfluß der erst teilweise fertiggestellten Kanalisation in Gestalt geringerer Ansteckung der angeschlossenen Häuser war nur andeutungsweise erkennbar.

Verf. führt zum Schlusse eine Reihe von Vorschlägen zur gründlichen Verbesserung der gesundheitlichen Verhältnisse Hongkongs an, unter welchen die Forderungen der allgemeinen Kanalisation, der regelmäßigen Straßenreinigung und der Schließung sämtlicher Brunnen hier hervorgehoben seien.

In einem Anhang ist ein für europäische Leser belustigend wirkender Aufruf der chinesischen Behörden zum Kampf gegen die Seuche mitgeteilt, der von abergläubischen Ansichten voll ist. (Derfindet sich wörtlich übersetzt in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1897 No. 12.) Daß es auch in China hygienisch dämmert, geht aus der Aufforderung hervor, „reinigende Substanzen in die Brunnen zu schütten, in welche die schmutzigen Stoffe toter Ratten von den Kanälen her gelangt seien“. Doch sind die hierbei genannten reinigenden Stoffe noch keineswegs als wirkliche Desinfektionsmittel anzusehen. Kurth (Bremen).

Buschke, Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst Bemerkungen über die Anwendung des Mallein beim Menschen. (Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVI. Heft 3.)

In der Abhandlung beschreibt Verf. einen Fall von chronischem Rotz beim Menschen, der sich auf eine Extremität lokalisiert hatte. In der Litteratur existieren bereits 4 ähnliche Fälle, welche von Beriner resp. Hallopeau, Jeanselme und Neisser beschrieben sind. In allen Fällen war der Verlauf ungemein chronisch — ein Fall bis 6 Jahre. Auffällig war das Auftreten von intramuskulären, subkutanen und subperiostalen Abscessen. Endlich war allen gemeinsam die Lokalisation im Gesicht am Naseneingang.

Die Diagnose „Rotz“ ist nicht so einfach zu stellen. Bonome unternahm es als erster, das Mallein als diagnostisches Hilfsmittel sowie auch therapeutisch in Anwendung zu ziehen. Bonome kon-

statierte seinerzeit heftige Reaktion schon auf kleine Dosen, im Verlaufe der Behandlung schwächte sich die Wirkung ab, gleichzeitig schritt Besserung einher.

Auch Verf. beabsichtigte das Mallein bei seinem Patienten zu verwenden. Da sich indes die Beschaffung desselben verzögerte, so wurde zur Operation geschritten. Als später der Impfstoff beschafft war, wurde Patient nach der Operation verschiedene Male mit verschieden großen Dosen geimpft. Reaktion trat nicht ein. Pat. erschien auch nach 18 Monaten noch als gesund. Erwähnt mögen noch die Schlüsse sein, die Verf. aus dieser Beobachtung ziehen zu können glaubt.

1) Es giebt neben den an und um die Nasenschleimhaut sich lokalisierenden Fällen von chronischem Rotz mit meistens multiplen Herden im Körper einen auf eine Extremität lokalisierten Rotz.

2) Die aus den Rotzneubildungen hervorgehenden Rotzgeschwüre haben an sich wenig oder gar nichts Charakteristisches, sie gleichen fast vollkommen Geschwüren, welche aus syphilitischen Neubildungen entstehen.

3) Die Diagnose wird gestellt durch die bakteriologische Untersuchung, und zwar das Straus'sche Verfahren der intraperitonealen Impfung, was aber auch dahin zu ergänzen ist, daß die aus dem Hodeneiter gewonnenen Bacillen durch Färbung und Kultur mit Rotzbacillen zu identifizieren sind (cf. die Arbeit von Kutscher, Zeitschrift für Hygiene. Ref.)

4) Das Mallein ist möglicherweise auch für den menschlichen Rotz als diagnostisches und prognostisches Mittel verwertbar.

5) Therapeutisch ist bei ganz lokalen Herden oder auch bei multiplen Herden, wenn sie einer radikalen Therapie zugänglich sind, eine Exstirpation im Gesunden, Verschorfung mit dem Paquelin, womöglich in Blutleere ausgeführt, indiziert. O. Voges (Berlin).

Ransom, W. B., A case of actinomycosis of the orbit, with a summary of seven other cases of actinomycosis. (British Medical Journal. 1896. No. 1852.)

Fairweatter, The progress and treatment of a case of actinomycosis commencing in the vermiform appendix.

Beiträge zur Kasuistik des Actinomyces mit zum Teil seltenerer Lokalisation. Krankengeschichte und Behandlung sind genau angegeben; desgl. in dem Falle von Orbitalerkrankung der Obduktionsbefund. Beachtenswert ist in diesem vielleicht, daß der wahrscheinliche Ausgang der Erkrankung von einem schlechten Zahn, da ein Kanal zwischen der Orbita und dem Zahnfleisch des Oberkiefers sich vorfand, sowie ferner die Ausbreitung des Prozesses von der erkrankten rechten Orbita längs des Sehnerven auf Großhirn und Kleinhirn. Die in ersterer Publikation summarisch gegebenen anderweitigen Fälle betreffen verschiedene Teile des Gesichts, des Halses und Nackens, sowie zwei Perityphlitiden. Frosch (Berlin).

Rapisarda, O., Contributo alla casistica dell' anchilostomo-anemia. (La Rif. med. 1896. No. 95.)

Die hier gegebene Krankengeschichte betrifft einen Schwefelarbeiter, welcher während des Aufenthaltes auf der internen Klinik in Catania über 800 Anchylostomen in den Stuhlgängen entleerte. Der Hämoglobingehalt war auf 30 Proz., die Zahl der roten Blutkörperchen auf 1500000 gesunken. Die Behandlung mit Thymol und Filix mas brachte vollständige Heilung.

Kamen (Czernowitz).

de Quervain, Ueber Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums bei unilokulärem Echinococcus. (Centralbl. für Chirurgie. 1897. p. 1.)

Verf. schildert einen bei einem 19-jährigen Patienten beobachteten Fall, der wenige Wochen nach Ruptur der Cyste zur Operation gelangte. Es werden die genaueren makroskopischen und mikroskopischen Befunde der Erkrankung beschrieben, die der bacillären Tuberkulose sehr ähnlich erscheinen. Die Knötchen — bei der Operation wurde ein kleines, Knötchen enthaltendes Netzstück entfernt — bestehen aus Riesenzellen, epitheloiden Zellen und kleinen Rundzellen, im Centrum findet sich ein deutlich erkenntliches Stück Echinococcusmembran; manche größere Knötchen zeigen Verkäsung. Qu. hält diese Art der Fremdkörpertuberkulose für gutartig, da sie sich nicht anders verhält, wie jede aseptische Fremdkörpertuberkulose.

W. Kempner (Berlin).

Kratter, J. und **Böhmig, L.,** Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXI. p. 25—42. Taf. III.)

In dem medizinisch wie zoologisch in gleichem Maße Interesse bietenden Aufsatz berichtet Kratter über den pathogischen Befund bei der Obduktion eines plötzlich verstorbenen dreizehnjährigen Knaben. Als Todesursache mußte die Gegenwart eines freiliegenden Blasenwurms im dritten Ventrikel betrachtet werden. Die Blase besaß Größe und Gestalt eines kleineren Vogeleies, sie verlegte vollkommen den Eingang zum Aquaeductus Sylvii. Der Tod ist an Hirndruck, bei hochgradigem, durch den Fremdkörper veranlaßtem chronischem Hydrocephalus internus eingetreten. Ueber den Modus der Infektion ließ sich nichts ermitteln. Es wird an Hand der Litteratur der Nachweis erbracht, daß freie Gehirncysticerken nicht allzu selten zur Todesursache geworden sind, allerdings in den meisten Fällen erst, nachdem sich längere Zeit zuvor mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen eingestellt hatten. Außer vom pathologischen und forensischen Gesichtspunkte aus verdient der beschriebene Fall auch Beachtung wegen der selten vorkommenden Lokalisation des Parasiten im dritten Gehirnventrikel. Die Seltenheit des Vorkommens von Finnen im dritten Ventrikel und ihre relative Häufigkeit in der 4. Gehirnkammer erklärt Kratter durch anatomische Verhältnisse. Die Sylvi'sche Wasserleitung gestattet

dem Cysticercus bis zu einer gewissen Entwickelungszeit den Uebertritt vom dritten in den vierten Ventrikel, während sich einer weiteren Wanderung das geringe Lumen des centralen Rückenmarkskanals hindernd entgegenstellt.

Der plötzlich eintretende Tod mit schweren Erscheinungen in den letzten Stunden bei einem Patienten, der vorher nur geringfügige Krankheitssymptome gezeigt hatte, findet seine anatomische Begründung zum guten Teil in der Annahme einer rein mechanischen Druckwirkung der Finnenblase auf die Vena magna Galeni nahe ihrem Eintritt in den Sinus rectus. Diese Druckwirkung kann allmählig oder plötzlich durch Verschiebung des freiliegenden Fremdkörpers eingetreten sein. In beiden Fällen wird der ganze oder teilweise Verschluß der Vena magna durch Unterbindung des Blutabflusses eine rasche Zunahme der Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnventrikeln bedingen; die Stauung wird ihrerseits wieder den plötzlichen Tod unter Hirndruckerscheinungen hervorrufen.

Die helminthologische, durch Böhmig ausgeführte Untersuchung ergab für den betreffenden Blasenwurm eine selten beobachtete Mißbildung des Scolex. Derselbe setzte sich traubenförmig aus einer größeren Zahl von Bläschen zusammen; die Traube befestigte sich durch einen Stiel an der Innenfläche der Blasenwand. Wenn auch Haken und Saugnäpfe an keiner Stelle des Gebildes entdeckt werden konnten, so sprach doch die Buckelung der äußeren Blasenfläche und besonders die Histologie der Blasenwand deutlich für die Cysticercusnatur des vorliegenden Gebildes. Es dürfte, nach Böhmig, vielleicht nicht unmöglich sein, zwischen dem beschriebenen Blasenwurm und gewissen Formen racemoser Cysticerken einen Zusammenhang zu finden. Durch Sprengung und Rückbildung der Blasenwand hätte der geschilderte Cysticercus racemosus Aussehen erhalten können.

F. Zschokke (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Siegert, Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serum-Diagnose für die Lehre vom Typhus abdominalis des Kindesalters. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 10. p. 250.)

Da der Typhus abdominalis im Kindesalter oft gänzlich von der Norm abweicht, so ist für dessen Differentialdiagnose das Widal-sche Verfahren von ganz besonderem Werte. Die Zuverlässigkeit dieser Serumdiagnose wurde auch in der Straßburger Kinderklinik bei allen Fällen von Typhus abdominalis der letzten Zeit ohne Ausnahme bestätigt. Besonders interessant sind darunter zwei Beispiele. Es handelt sich um Brüder im Alter von $9^1/_4$ und $10^1/_2$ Jahren, welche im Verlaufe weniger Monate in der Kinderklinik zur Behandlung kamen. Der erstere war mit der Diagnose Perityphlitis in die Klinik geschickt worden, wo er 4 Tage mäßig hohes Fieber bei sehr

frequentem, kleinem, niedrigem Puls und hartnäckige Obstipation zeigte. Angesichts des nun folgenden Krankheitsbildes: Ganz unregelmäßig remittierendes Fieber bei stets ganz kleinem, niedrigem, frequentem Puls, vergrößerte Inguinaldrüsen, andauernde Stuhlverstopfung und Fehlen aller subjektiven Beschwerden, lag der Gedanke an eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen resp. Retroperitonealdrüsen am nächsten. Zur Typhusdiagnose fehlten alle für diese Krankheit charakteristischen Symptome. Typhus war daher trotz der Anamnese: 14tägige fieberhafte Erkrankung mit Obstipation; wegen des Befundes bei der Aufnahme, des behaupteten akuten Einsetzens der Erkrankung und wegen des beschriebenen Verlaufes ausgeschlossen worden.

Bei dem anderen Bruder hatte man in Anbetracht der Anamnese und der Roseola-ähnlichen Flecken am Abdomen bei der Aufnahme zunächst die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Typhus abdominalis gestellt. Indessen entsprach in der Folge der Verlauf der Kurve dieser Krankheit nicht.

Ebenso, wie sein Bruder, zeigte auch er hartnäckige Obstipation, Schwerhörigkeit, sowie kleinen, sehr niedrigen und weichen Puls und ebenso fehlte ein Milztumor und die Roseola vom 9. Behandlungstage an. Dagegen stellte sich jetzt bei subnormaler Temperatur eine größere Anzahl meningitischer Symptome ein, wobei wiederum gegen Meningitis tuberculosa der Fieberverlauf, die fehlende Nackenstarre und vor allem die vorübergehende Albumosurie und Albuminurie sprach.

Erst das Widal'sche Verfahren brachte Klarheit: Mikroskopisch wie makroskopisch waren $^1/_{25}$, $^1/_{50}$ und $^1/_{100}$ durchaus positiv.

Nunmehr wurde angesichts der Aehnlichkeit beider Krankheitsbilder nach Verlauf von 6 Wochen auch das Serum des jüngeren Bruders untersucht und auch hier noch ergab sich die Gruber'sche Reaktion bei $^1/_{25}$ und $^1/_{50}$ absolut positiv.

Nach diesen Beobachtungen empfiehlt Verf. in allen Fällen, wo die Diagnose zwischen fieberhafter Obstipation, Pneumonie, Meningitis, tuberkulöser Peritonitis oder Typhus schwankt, das Widal'sche Verfahren anzuwenden. Deeleman (Berlin).

Jez, V., Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serodiagnostik. (Wiener med. Blätter. 1897. No. 3.)

Verf. benutzte zu seinen Untersuchungen 24 Stunden alte Typhuskulturen in Bouillon, die stets zuvor im hängenden Tropfen auf ihre Lebensfrische und Beweglichkeit untersucht wurden. Das Blut wurde durch Einstich des Ohrläppchens mittels der zu dem Hower'schen Hämoglobinometer gehörigen Pipette entnommen und zur Gerinnung stehen gelassen. Gleichzeitig legte er dem Patienten ein Empl. cantharid. auf eine beliebige Körperstelle, wodurch er nach 9—10 Stunden eine mit viel Serum erfüllte Blase bekam. Das Serum wurde dann mittels Pravazspritze in kleine, sterilisierte Eprouvetten gegeben. Er stellte so zwei Serumsorten her, eine aus dem Blut direkt, eine andere aus der Blase; und zwar eine Serie vom gesunden Menschen, die andere von einem in der 3. Woche stehenden Typhus-

kranken. Zur Prüfung nahm er die 24 Stunden alten Typhusbouillonkulturen, die im Thermostat bei 37° und die in der Zimmertemperatur gewachsen waren.

In beiden Fällen war die Bouillon gleichmäßig getrübt und die Bacillen zeigten unter dem Mikroskope sehr lebhafte Bewegungen. Er stellte nun 8 Mischungen her:

1) Typhusbouillonkulturen aus dem Thermostat + Typhusserum aus dem Blute.
2) Typhusbouillonkulturen aus dem Thermostat + Typhusserum aus der Vesicansblase.
3) Typhusbouillonkultur aus dem Thermostat + normales Blutserum.
4) Typhusserum aus dem Thermostat + Normalserum aus der Blase.

Ferner machte er noch 4 solche Mischungen mit Typhusbacillenkulturen, die bei Zimmertemperatur gezüchtet wurden. Das Verhältnis von Serum zu Typhuskultur war = 1:10.

Die Versuche führten zu dem Ergebnisse, daß die Temperatur, in welcher die Bacillen gezüchtet werden, keinen Einfluß auf die Resultate der Widal'schen Probe ausübt und ferner, daß das Blutserum ganz ähnlich wie Serum aus der durch Emplastr. cantharid. erzeugten Blase wirkt.

Er prüfte nunmehr die serodiagnostische Reaktion bei folgenden Krankheiten:

1) Pneumonia crouposa 3 Fälle,
2) Perityphlitis 1 Fall,
3) Bronchitis infectiosa 2 Fälle,
4) Typhus abdominalis 4 Fälle,
5) Meningitis tuberculosa 1 Fall,
6) bei gesunden Menschen.

Als Serum benutzte er dazu das aus der Blase gewonnene. Er kam dabei zu dem Resultat, daß manche Normalsera auf die Typhusbacillen in Bouillon in der Weise wirken, wie das Widal für Typhusserum als charakteristisch bezeichnet. In Fall 1—3 erhielt er stets negative Resultate. In den 4 Fällen von Abdominaltyphus fiel die Reaktion positiv aus.

Verf. führt nun den interessanten Fall von Leptomeningitis tuberculosa an, wo am 2. Tage des Spitalaufenthalts die Widal'sche Reaktion ganz unzweideutig positiv ausfiel: In mikroskopischen Präparaten wurde nach einer $^1/_4$ Stunde keine Bewegung der Typhusbacillen mehr gesehen, und überall waren sie in Häufchen zusammengeballt. Die nach 24 Stunden untersuchten Serum-Typhusbouillongemische zeigten ganz klare Flüssigkeit und am Boden waren größere und kleinere Flocken und Häufchen deutlich sichtbar. Kontrollversuche waren negativ. Die Ansicht, daß es sich somit eventuell um einen Meningotyphus handeln könne, wurde durch die Obduktion widerlegt, welche lautete: Leptomeningitis basilaris tuberculosa; Hydrocephalus internus acutus; Tuberculosis apicis pulmonum bilateralis; Nephritis parenchymatosa chronica; Hydronephrosis dextra.

Er kommt im Hinblick auf seine bisherigen Erfahrungen und die

diesbezüglichen Beobachtungen von Achard, Beusaude, Stern, Breuer, Gruber u. a. zu dem Schlusse, daß 1. die Widal'sche Reaction kein verläßliches Symptom des Abdominaltyphus darstellt, 2. daß die Serumreaktion keine strenge Spezifität besitzt. Deeleman (Berlin).

Courmont, Paul, Repartition, formation et destruction de la substance agglutinante chez les typhiques. (La Semaine médicale. 1897. p. 105.)

Bei 9 zur Sektion gelangten Typhusfällen hat C. die agglutinierende Kraft des Blutes und der verschiedenen Organsäfte gemessen. Er fand, daß im cirkulierenden Blute das Maximum der agglutinierenden Substanz aufgespeichert war. Thyreoidea und Ovarium schienen ohne Einfluß auf die Substanz zu sein. Die äußeren Sekretionsdrüsen, wie die Nieren, scheiden die Substanz in wechselnden Mengen aus. Leber und Milz zerstören große Mengen.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Behring, E., Antitoxintherapeutische Probleme. (Fortschritte der Medizin. 1897. No. 1.)

I. Vermeidung der üblen Nebenwirkungen des Diphtherieheilserums. Zur Vermeidung der bekannten Nebenwirkungen konzentriert B. jetzt das Serum durch Ueberführung in feste Form, nachdem sich herausgestellt hat, daß das hochwertige Diphtherieserum, welches durch Höhertreibung der Immunität der serumliefernden Tiere gewonnen wurde und bis zu 600 Einheiten im Kubikcentimeter enthielt, nicht genügend haltbar ist. Die trockenen Präparate sind in Wasser leicht löslich und enthalten kein Konservierungsmittel. Der Mindestwert von einem Gramm solcher Präparate ist = 5000 Antitoxineinheiten. Besonders für die Immunisierung von diphtheriebedrohten Menschen bieten dieselbe große Vorteile. Zur Einspritzung von 250 Einheiten wären von oben genanntem Präparat nur 0,05 g notwendig, die, in mehreren Kubikcentimeter Wasser gelöst eine Flüssigkeit abgeben, von der Behring überzeugt ist, daß sie von der Nebenwirkung des Serums völlig frei ist.

II. Die Verteilung und Ausscheidung des Diphtherieantitoxins bei gesunden Tieren und beim Menschen, nebst Bemerkungen über immunitätverleihende Antitoxinwirkung. — Behring hat bekanntlich stets den Standpunkt vertreten, daß das dem menschlichen Körper durch Einspritzung des Diphtherieserums zugeführte Antitoxin als solches unverändert in der Säftemasse cirkuliert, ohne an irgendwelche Körperbestandteile gebunden zu werden. Durch höchst exakte Versuche an verschiedenen Tieren konnte Behring feststellen, daß

das Blut normaler Tiere, denen Diphtherieserum eingespritzt war, tagelang unverhältnismäßig viel mehr Antitoxine enthielt, als es hätte enthalten können, wenn etwa das eingespritzte Antitoxin sich gleichmäßig im ganzen Körper verteilt hätte.

Außerdem gelang es ihm, nachzuweisen, daß das Antitoxin vom 4. Tage an beginnt aus dem Blute zu verschwinden und daß nunmehr der Harn und die Milch der betreffenden Tiere antitoxinhaltig wurden. Auf dieselbe Weise konnte, wie Behring mitteilt, auf der Heubner'schen Klinik festgestellt werden, daß bis zu 3—4 Wochen nach der Injektion von Diphtherieserum beim Kinde noch eine gewisse Menge Antitoxin im Blute nachgewiesen werden kann, nachher aber nicht mehr. Bei intravenöser Injektion des Antitoxins trat der Zeitpunkt, in dem das Blut den höchsten Antitoxingehalt aufwies, früher ein, bei intrastomachaler oder intrarektaler Einverleibung war überhaupt eine Resorption nur dann zu konstatieren, wenn Verletzungen der Schleimhaut vorlagen. Nach Behring geht also die ganze subkutan injizierte Antitoxinmenge in das Blut des injizierten Individuums über, ohne an irgend einer Stelle des Körpers eine chemische Bindung (z. B. mit Zellen) einzugehen. Ueber eine neue Terminologie zur leichteren Uebersicht über die gewonnenen Versuchsresultate ist das Original einzusehen.

III. Die Verteilung des Diphtheriegiftes und des Tetanusgiftes im tierischen Organismus. — Hier konnte Behring feststellen, daß eine um so größere Menge des injizierten Giftes im Blute der injizierten Tiere nachzuweisen ist, je stärker empfindlich die betreffende Tierart gegen das betreffende Gift ist. So konnte nach Knorr bei den wenig tetanusgiftempfindlichen Kaninchen nur sehr geringe Mengen Tetanusgift im Blut wieder aufgefunden werden, bei sehr tetanusgiftempfindlichen Meerschweinchen dagegen erschien bei starken Vergiftungen fast die ganze Menge im Blute wieder. Ebenso verhielten sich bei Versuchen Wernicke's gegenüber dem Diphtheriegift das empfindliche Meerschweinchen und die unempfindliche Maus.

H. Kossel (Berlin).

Dzierzgowski, S., Ueber den Gehalt an Antitoxin in den Körperflüssigkeiten und den einzelnen Organen gegen Diphtherie immunisierter Pferde. (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXVIII Heft 34.)

Die Untersuchungen bilden eine wertvolle Ergänzung der oben referierten Behring'schen über passiv immunisierte Tiere. D. hat es sich zur Aufgabe gestellt, bei den aktiv immunisierten Tieren die Lokalisation des Antitoxins im Körper zu studieren, um eventuell daraus Schlüsse auf die Bildungsstätte des Antitoxins ziehen zu können. Die Resultate waren kurz zusammengefaßt folgende. Den höchsten Gehalt an Antitoxin wies das Blutserum und seröse Flüssigkeiten auf, wie z. B. der Inhalt des Graaf'schen Follikels und das seröse Muskelinfiltrat an der Injektionsstelle des Giftes. Von den Organen enthielten am meisten Antitoxin die Nieren, dann in absteigender Reihe Ovarium, Nebennieren, Speicheldrüsen und Lymphdrüsen, Leber, Milz, Schilddrüse, Muskeln, Rückenmark, Gehirn und Knochenmark. Den

geringsten Gehalt an Antitoxin zeigten die weißen und roten Blutzellen. Im Herzmuskel war mehr Antitoxin vorhanden, als im Körpermuskel. Der hohe Gehalt der Nieren an Antitoxin kommt nach Verf. dadurch zustande, daß diese die Ausscheidung des Antitoxins besorgen, was sich auch darin zeigt, daß der Harn antitoxinhaltig wird. Nach Verf. wird das Antitoxin wahrscheinlich durch Oxydation aus dem Diphtheriegift gebildet, wofür der hohe antitoxische Wert der serösen Flüssigkeit an der Injektionsstelle des Giftes spricht, welcher dem des Blutserums gleichkommt. Die sichere Feststellung des Ortes der Antitoxinbildung bleibt nach Verf. weiteren Untersuchungen vorbehalten.

H. Kossel (Berlin).

Krumbein, R., Der Einfluß des Heilserums auf die Diphtherie. [Inaug.-Diss.] Jena 1895.

Die sehr sorgfältige Zusammenstellung enthält die Ergebnisse der Heilserumbehandlung in 62 Fällen, welche in der Zeit von August 1894 bis April 1895 auf der medizinischen Klinik zu Jena unter Stintzing's Leitung zur Beobachtung kamen. Da die meisten der in dieser Frage in Betracht kommenden Gesichtspunkte in derselben Weise behandelt und erledigt sind, wie bei zahlreichen anderen inzwischen aus Krankenhäusern veröffentlichten Arbeiten, so genügt es, hier folgende Zahlenangaben anzuführen. Von 120 aus der Zeit von 1891 bis Juli 1894 beobachteten Diphtheriefällen starben 33,3 Proz., und zwar von den ersten 60: 40 Proz., von den letzten 60: 26,7 Proz., dagegen von den 62 mit Heilserum behandelten 20,9 Proz. Die Häufigkeit der Tracheotomie sank von 53,3 Proz. auf 25,9 Proz, die Sterblichkeit der Tracheotomierten von 53,6 Proz. auf 43,7 Proz. Von den in den ersten 3 Krankheitstagen mit Heilserum Behandelten starben 14,7 Proz., von den später Behandelten 35,7 Proz.

Die bakteriologische Diagnose wurde 50 mal gestellt, und zwar sowohl durch Färbepräparate, wie mittels der Kultur, letzteres in mehr als 36 Fällen. — Nachteilige Wirkungen der Einspritzung wurden 2 mal festgestellt, nämlich ein schnell wieder verschwindender Hautausschlag und ein Streptokokkenabsceß an der Impfstelle.

Kurth (Bremen).

Smirnow, M. G. A., D'une antitoxine artificielle de la diphthérie. (Archives des sciences biologiques publicés par l' Institut impérial de médecine expérimentale de St. Pétersbourg. Tome IV No. 5.)

Unter diesem Titel bringt Smirnow weitere Untersuchungen über die Erzeugung von „Antitoxinen“ durch Elektricität. Er hat sich bemüht, eine Versuchsanordnung zu schaffen, die eine sichere Ausbeute von „Antitoxin“ bei jeder Elektrolyse von Diphtheriegift gewährleistet. Er hat sich davon überzeugt, daß die Menge des Antitoxins, welches sich am positiven Pole bildet, in direkter Abhängigkeit steht von der Dauer der Zeit, während welcher das Diphtheriegift der Einwirkung des an diesem Pole entstehenden Chlors ausgesetzt ist. Sein Verfahren ist jetzt folgendes: Er elektrolysiert das

Diphtheriegift zunächst mit Zusatz von 0,5 Proz. Kochsalz unter Anwendung von Kohlenelektroden. Nach 7 Stunden ersetzt er die Kohlenelektroden durch silberne, um das Chlor auszuscheiden und wiederholt die Elektrolyse nach einigen Stunden, nachdem er Alkali zu der Flüssigkeit am positiven Pole hinzugesetzt hat. Ferner bringt er unterhalb des positiven Poles einen Wattebausch an, um den Teil der Flüssigkeit, welcher sich „entre les extrémités des deux électrodes" befindet und der gewöhnlich giftig bleibt von der übrigen Menge abzutrennen.

Das auf diese Weise mit Sicherheit zu gewinnende „Antitoxin" entfaltet seine Wirksamkeit noch bei vorgeschrittener Infektion der Meerschweinchen mit Diphtheriebacillen, zu einer Zeit, wo das Serum seinen Dienst bereits versagt. 12 mitgeteilte Experimente an Meerschweinchen sollen dies beweisen; 10 behandelte Tiere bleiben am Leben, zwei Kontrolltiere, von denen eins allerdings eine 6 mal so große Dosis als die behandelten bekommen hat, starben.

Ueber die Natur des Vorganges, welcher aus dem Toxin das „Antitoxin" macht, glaubt S., daß das „Antitoxin" nicht durch eine spezifische Wirkung der Elektricität entsteht, sondern durch gegenseitige chemische Einwirkung der organischen Substanzen der Bouillon und der Produkte der Elektrolyse der zugefügten Salze. L'antitoxine n'est que du poison oxydé ou hydroxyle. Das mag für das Smirnow'sche „Antitoxin" stimmen; für das, was man sonst unter Antitoxin versteht, dürfte es jedoch noch nicht erwiesen sein. Jedenfalls unterscheidet sich das Smirnow'sche „Antitoxin" von denjenigen Körpern, welche wir mit Behring Antitoxine nennen, so erheblich, daß es zur Vermeidung von Irrtümern dringend wünschenswert wäre, wenn Smirnow seinem Produkte einen anderen Namen gäbe. H. Kossel (Berlin).

Ricci, A., Sugli ottimi risultati dell' intubazione nel crup, dopo l'uso del siero antidifterico. (La Rif. med. 1896. No. 22.)

Verf. bestätigt die vorzügliche Wirkung des Heilserums bei gleichzeitiger Intubation. Von 9 Fällen, die er so behandelt hat, genasen 8, 1 starb. Die Intubationsdauer wurde unter dem Einflusse des Serums von 120 auf 28—68, im Mittel 53 Stunden, abgekürzt.

Kamen (Czernowitz).

Abba, Il primo anno di cura col siero antidifterico a Torino. (La Rif. med. 1896. No. 125.)

Das Jahr 1895 war das erste, in welchem das Diphtherieserum ohne Unterbrechung angewendet werden konnte, da es in hinreichender Menge von mehreren inzwischen in Italien errichteten Instituten geliefert wurde. Der Einfluß dieser Behandlungsmethode auf die Sterblichkeit an Diphtherie erhellt aus nebenstehender Tabelle.

Die wesentliche Verminderung der Sterblichkeit an Diphtherie ist wohl kaum auf etwas anderes, als auf die Wirksamkeit des Serums zurückzuführen und erreichte sie einen so hohen Grad trotz des Umstandes, daß die Serumtherapie nur in ca. 65 Proz. der Erkrankungen in Anwendung kam. Dieselbe geschah in einigen Fällen auch

Jahr	Allgemeine Mortalität	An Diphtherie gestorben: in % der allgem. Sterblichkeit	in ‰ der Bevölkerung	in % der Diphtheriefälle
1888	7230	2,4	0,58	59,3
1889	7872	1,5	0,58	63,0
1890	7337	1,2	0,28	61,1
1891	7318	1,9	0,48	67,6
1892	7004	1,6	0,37	56,3
1893	7018	1,7	0,37	41,9
1894	6921	1,8	0,35	42,1
1888—1894 mittel	7256	1,7	0,39	55,9
1895	7154	1,1	0,22	34,8

mittels Applikation per rectum, da, wie die Versuche von Chantemesse und Ramello ergaben, diese Art der Anwendung der subkutanen Einverleibung vollkommen gleichwertig ist. Das Serum wird zu dieser Applikationsweise mit etwas lauwarmem Wasser verdünnt. Es empfiehlt sich auch, $^1/_2$ Stunde vorher das Rectum mittels eines Klysmas zu reinigen. Kamen (Czernowitz).

Timaschew, S. M., Resultate der Serumtherapie der Diphtherie in der Kinderklinik der Universität Tomsk. (Wratsch. 1897. No. 5. p. 125—132.) [Russisch.]

Nach einer Analyse der Daten der laufenden Litteratur, die für und wider die Serumbehandlung der Diphtherie sprechen, führt Verf. an, daß auf dem Diphtheriekongreß in Kasan, im August 1896, wo Landschaftsärzte als Delegaten von 14 Wolgagouvernements anwesend waren, über 15000 mit Serum behandelte Diphtheriefälle berichtet wurde; dabei stellte es sich heraus, daß, dank dieser Therapie, die Mortalität von den gewöhnlichen 50 Proz. auf 15 Proz. gesunken war. Daher sprachen sich auch sämtliche anwesenden Aerzte für die Serumbehandlung aus.

Ferner berichtet Verf. über 58 Injektionen von Serum aus dem Institute für experimentelle Medizin in St. Petersburg, 18 mit Behring's Serum und 9 Injektionen Aronson'schen Antitoxins. Der Vorzug wird den ersten beiden Präparaten gegeben, während Aronson's Antitoxin ungleich in seiner Wirkung, häufig Exantheme nach sich zog. Die Diphtheriediagnose wurde in jedem Falle durch das Mikroskop, womöglich durch die Kultur, bestätigt. In 12 Fällen wurden die Kulturen noch an Meerschweinchen auf ihre Virulenz geprüft und dabei stellte sich das interessante Faktum heraus, daß in 5 Fällen, wo die Rachenerkrankung sehr schwer war, die Kulturen für Meerschweinchen sich wenig virulent erwiesen (0,1—0,2 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur waren nicht tödlich). In einem anderen Falle, wo die lokalen, sowie die Allgemeinsymptome nur schwach beim Kinde ausgesprochen waren, war die Kultur für Meerschweinchen außerordentlich virulent (0,05 ccm war für ein Meerschweinchen von 300 g Gewicht tödlich). Dies Gift wurde zur Immunisierung von Pferden behufs Darstellung von Serum von Dr. Butjatin ausgenutzt. Verf. zieht daraus den Schluß, daß man aus den Lokalerscheinungen

den bezüglichen Fall nicht beurteilen kann, denn bei schwach ausgeprägten Lokalerscheinungen kann schwere Allgemeininfektion vorhanden sein und von solchen Fällen könne Propagation sehr virulenten Materials vor sich gehen [1]).

Was die Dosierung anbetrifft, so wurden Kindern unter 1 Jahr so viel 100 I.-E. appliziert, als das Kind Monate alt war, von einem Jahre an nie unter 1000 I.-E. mit einem Male. Zuweilen war eine Wiederholung der Injektion nötig. Trat die Behandlung zeitig ein, so sank die Temperatur meist in 20—30 Stunden zur Norm, mit parallel gehender Pulsverlangsamung und schnellem Rückgange des lokalen Prozesses. Weder Kollapse noch Nephritiden kamen zur Beobachtung. Sonst beschränkte sich die Therapie auf Gurgelungen mit 3-proz. Borsäurelösung. Zu spät eingelieferte Fälle verliefen wechselnd, meist lytischer Temperaturabfall und verzögerte Rekonvalescenz.

Die beobachteten Fälle wurden in 2 Rubriken untergebracht:

1) Belege auf Mandeln, Rachen und im Pharyngonasalraum:

Bis zu 1 Jahr	3 Kranke	1 Todesfall	33,33	Proz. Mortalität
Von 1—5 Jahren	15 „	3 Todesfälle	20,0	„ „
„ 5—10 „	18 „	3 „	16,66	„ „
„ 10—15 „	11 „	1 Todesfall	9,09	„ „
über 15 „	8 „	1 „	12,5	„ „
	55 Kranke	9 Todesfälle	16,36	Proz. Mortalität

2) Mitergriffensein des Kehlkopfes und der Trachea.

Bis zu 1 Jahr	4 Kranke	3 Todesfälle	75	Proz. Mortalität
Von 1—5 Jahren	8 „	5 „	62,5	„ „
	12 Kranke	8 Todesfälle	66,6	Proz. Mortalität

Die große Mortalität der ersten 5 Lebensjahre in der ersten Rubrik erklärt sich daraus, daß die Kinder meist spät in Behandlung kamen.

16 Fälle der ersten Rubrik ohne Mischinfektion liefen in Genesung aus. Von 29 Fällen, wo Diphtheriebacillen + Kokken [2]) gefunden wurden, gingen 3 mit Tod aus; von 10 Fällen — Diphtheriebacillen + Streptokokken — 6 Todesfälle.

Von den 8 Todesfällen der zweiten Rubrik waren 6 Mischinfektionen mit Streptokokken.

Von den 12 Fällen der zweiten Rubrik: 8 tracheotomierte, davon 7 mit letalem Ausgange.

Ein Fall verdient besonderes Interesse: ein Knabe von 5 Jahren wird wegen Stenose bei Larynx- und Trachealdiphtherie tracheotomiert, erhält 2mal 1000 I.-E. Serum und verläßt am 12. Tage gesund die Klinik; nach weiteren 10 Tagen wird er mit einem Recidiv wieder eingeliefert, tracheotomiert und erhält wiederum 1000 I.-E. Serum; bis zum 3. Tage scheinbare Besserung, dann treten Lähmungen

1) Mir scheint der Umstand, daß ein Virus für den Menschen wenig, für ein Tier hochvirulent sich erweist, nach den Erfahrungen von Koch und Petruschky über Streptokokken, auch für die Serumtherapie bei Diphtherie bedenkliche Konsequenzen in sich zu bergen, da wir ein hochwertiges Serum für Tiere produzieren können, welches für den Menschen vielleicht sehr minderwertig ist (Ref.).

2) Wahrscheinlich Staphylokokken zu verstehen (Ref.).

peripherer Nerven ein und gegen Abend Exitus letalis infolge von Herzparalyse. Temperatur nicht über 37,5, Puls 108—126 in der Minute.

Die Durchschnittsmortalität beläuft sich hier auf 25,3 Proz. Von 3 Fällen postdiphtherischer Lähmungen werden 2 mit tödlichem Ausgange näher geschildert.

Schmerz an der Injektionsstelle wurde 27 mal, Exantheme 38 mal beobachtet; letztere meist von geringer Ausdehnung mit Jucken und Temperatursteigerungen bis 38,5°. Den Grund des Auftretens von Exanthem sieht Verf. in einer besonderen Empfindlichkeit des Kranken, während das Serum an sich unschuldig sein soll. Auch in 2 Fällen von Diphtherie bei Masern sah Verf. guten Erfolg von der Serumtherapie.

Er spricht sich zum Schlusse sowohl für die therapeutischen, wie für Präventivimpfungen aus. Ein Fall soll den Wert der letzteren illustrieren. In einer Familie, Mutter und 4 Kinder, erkrankten 2 Kinder an Diphtherie; die Mutter und ein gesundes Kind werden geimpft (200 I.-E.) und bleiben gesund; das nicht geimpfte Kind erkrankt schwer an Diphtherie. Ucke (St. Petersburg).

Koch, R., Ueber neue Tuberkulinpräparate. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 14.)

Es ist bekannt, daß eine Immunisierung bei Tuberkulose nur dann eintritt, wenn zahlreiche Tuberkelbacillen, wie bei Miliartuberkulose und Meerschweinchentuberkulose, sich schnell im ganzen Körper verbreiten und mit den lebenden Geweben in Wechselwirkung treten. Um eine künstliche Immunität zu erreichen, mußten daher Verhältnisse angestrebt werden, die den eben geschilderten möglichst ähnlich sind. Nun sind aber die Tuberkelbacillen in unverändertem Zustande für Immunisierungszwecke nicht brauchbar. Es gelingt nicht, lebende oder abgetötete Tuberkelbacillen in einigermaßen größerer Menge vom subkutanen Gewebe, von der Bauchhöhle oder der Blutbahn aus, zur Resorption zu bringen. Die toten Tuberkelbacillen verursachen, subkutan injizirt, Eiterungen. Wenn sie auch in der Bauchhöhle von Versuchstieren besser resorbiert werden und Koch auf diese Weise deutliche Immunität bereits erlangte, so treten doch daneben stets umschriebene Entzündungen mit ihren Folgen ein. Somit suchte Koch nun die Tuberkelbacillen durch chemische Eingriffe resorbierbar zu machen. Durch Behandlung derselben mit verdünnten Mineralsäuren oder starken Alkalien in der Siedehitze gelang es zwar, sie so zu verändern, daß sie in toto vom subkutanen Gewebe aus in größeren Mengen langsam, aber vollständig resorbiert wurden. Jedoch wurden irgendwelche Anzeichen von Immunität nicht erzielt. Nunmehr suchte Koch, unter Verzicht auf die Gesamtmasse der Tuberkelbacillen, resorbierbare Bestandteile aus denselben zu extrahieren und diese für Immunisierungszwecke zu verwerten. Zunächst versuchte er es mit einer Glycerinextraktion, welche zur Auffindung des Tuberkulins führte. Die Eigenschaft desselben, daß es, in sehr geringer Menge subkutan beigebracht, bei tuberkulös

erkrankten Menschen und Tieren eine charakteristische Reaktion auslöst, macht es zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung der Tuberkulose in den frühesten Stadien. Zumal zur frühzeitigen Diagnose der Rindertuberkulose (Perlsucht) wird es heute in den meisten Kulturstaaten verwandt. Weiter erwies sich das Tuberkulin auch zur Behandlung der Tuberkulose von Wert. Nach jeder Tuberkulinreaktion tritt bis zu einer gewissen Grenze eine unverkennbare Besserung des tuberkulösen Prozesses ein. Leider erlischt jedoch bei Fortsetzung der Reaktionen — oft vor der vollkommenen Heilung — allmählich die Reaktionsfähigkeit und die Wirkung des Tuberkulins, so daß schließlich eine vollkommene Immunisierung gegen dasselbe eintritt und monatelang anhalten kann. Nach Wiedereintritt der Reaktionsfähigkeit muß man dann die Behandlung mit Tuberkulinreaktionen bis zur weiteren Besserung fortsetzen. Die Immunität ist eine reine Toxinimmunität, aber keine bakterielle. Nach langen, mühsamen Versuchen gelang es Koch endlich, wirklich bakteriell-immunisierende Präparate aus den Kulturen der Tuberkelbacillen darzustellen. Zunächst stellte er ein Präparat durch Extraktion der Tuberkelbacillen mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge dar. Er ließ die Tuberkelbacillen, in der Lauge gut verteilt, 3 Tage lang bei Zimmertemperatur unter öfterem Umrühren stehen, filtrierte die über den Kulturmassen stehende Flüssigkeit durch Fließpapier und neutralisierte schließlich. Die so erhaltene klare, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit war nicht ganz frei von Tuberkelbacillen. Sie enthielt so viel davon, daß in einem gewöhnlichen Deckglaspräparat 5—10 Bacillen im Gesichtsfeld zu sehen waren. Dieselben lagen stets einzeln, nie in Haufen. Es handelte sich dabei nur um sicher abgetötete Tuberkelbacillen, da Koch durch Vorversuche bereits festgestellt hatte, daß Tuberkelbacillen in $^1/_{10}$ Normalnatronlauge schon nach 10—15 Stunden abgestorben sind. Das Präparat wurde, weil es ein alkalisches Extrakt war, der Kürze halber als T. A. bezeichnet. — Das T. A. machte in kleinen Dosen ganz ähnliche Reaktionen, wie Tuberkulin, nur waren dieselben von etwas längerer Dauer und die Reaktionsfähigkeit blieb länger erhalten. Vor allem erwiesen sich die damit erzielten Erfolge als beständiger, als die mit Tuberkulin erhaltenen. Leider bildeten sich aber bei einer gewissen ziemlich hohen Dosis Abscesse, die völlig steril waren und somit nur durch den Gehalt des Präparates an toten Tuberkelbacillen bedingt sein konnten. Da nun dadurch, dass bei einer gewissen Dosis des T. A. regelmäßig Abscesse eintraten, erwiesen war, daß eine Immunisierung gegen die in ihrer Form erhaltenen Tuberkelbacillen bei subkutaner Applikation nicht zu erwarten ist, so versuchte Koch jetzt, die Resorption durch mechanische Zertrümmerung der Tuberkelbacillen herbeizuführen. Schon vorher hatte er gefunden, daß die Tuberkelbacillen 2 eigentümliche chemische Körper — ungesättigte Fettsäuren — enthalten. Dieselben bilden eine zusammenhängende Schicht im Körper des Tuberkelbacillus, schützen ihn gegen Eingriffe von außen und bewirken, daß seine Resorption schwer vor sich geht. Diese Hülle galt es zu zerstören. Koch zerrieb deshalb

gut getrocknete Kulturen im Achatmörser lange Zeit hindurch mit dem Achatpistil. Um etwa unzerstört gebliebene Tuberkelbacillen noch zu entfernen, verteilte er die gewonnene Substanz in destilliertem Wasser und centrifugierte sie, bei 4000 Umdrehungen in der Sekunde, $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde lang. Er erhielt so eine von Tuberkelbacillen freie obere weißlich opalisierende, klare durchsichtige Schicht und einen fest anhaftenden, schlammigen Bodensatz. Indem er nun den restierenden Bodensatz immer wieder trocknete, im Mörser zerrieb und centrifugierte, verwandelte er zuletzt die ganze Masse der Tuberkelbacillenkultur in eine Reihe vollständig klarer Flüssigkeiten. Es stellte sich nun heraus, daß nur die erste Flüssigkeit sich von den folgenden wesentlich unterscheidet, die darauf folgenden aber unter sich nicht unterschieden sind. Koch nannte daher die oberste Schicht nach dem ersten Centrifugieren: Tuberkulin O = T. O., während er den nach dem ersten Centrifugieren gebliebenen und weiter verbreiteten Tuberkulin-Rest als T. R. bezeichnete. Der T. R. enthält die in Glycerin unlöslichen Bestandteile der Tuberkelbacillen. T. O. dagegen enthält die in Glycerin löslichen Teile und steht somit in seiner Eigenschaft dem T. A. (Alkalisches Extrakt) sehr nahe, nur daß Abscesse ausgeschlossen sind. Während T. O. geringe immunisierende Eigenschaften hat, wirkt T. R. entschieden immunisierend. Macht es auch bei Tuberkulösen, bei zu großen Dosen, Reaktion, so ist doch seine Wirkung unabhängig von diesen Reaktionen. Koch suchte nun die Reaktionen bei Anwendung des T. R. möglichst zu vermeiden. Er bemühte sich, den Kranken durch allmähliche Steigerung der Dosis, und zwar so schnell als möglich, aber auch mit möglichster Schonung, für größere Dosen des Mittels unempfänglich zu machen und ihn so gegen T. R. und somit auch gegen die Tuberkelbacillen selbst, zu immunisieren. Ein Mensch, welcher gegen T. R. immunisiert ist, reagiert, auch wenn bei der Immunisierung Reaktionen vermieden sind, nicht mehr auf große Dosen des gewöhnlichen Tuberkulins und des T. O.: also ist er gegen alle Bestandteile der Tuberkelbacillen immunisiert. —

Wenn T. R. seine volle Wirkung entfalten soll, müssen allerdings eine Anzahl Bedingungen erfüllt sein. Einmal dürfen nur hochvirulente und möglichst junge Kulturen verwandt werden. Das Trocknen darf nur im Vakuumexsiccator vorgenommen werden. Alle chemischen Eingriffe sind zu vermeiden. Die zu verarbeitenden Kulturen, sowie das fertige Präparat sind vor Licht zu schützen. Die Kulturen müssen sofort, nachdem sie vollkommen trocken geworden sind, verarbeitet werden. Die Trennung von T. R. und T. O. gilt nur dann als ausreichend, wenn das vollkommen klare T. O. mindestens 50 Proz. der festen Substanz aufgenommen hat. Die Flüssigkeiten sind behufs Konservierung mit einem Zusatz von 20 Proz. Glycerin zu versehen. Man macht die Injektion, wie beim Tuberkulin, auf dem Rücken mit einer gut sterilisierbaren Spritze. Die Flüssigkeit enthält in 1 ccm 10 mg fester Substanz und ist für den Gebrauch durch Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung — nicht mit Phenollösung — auf die erforderliche Dosis zu

bringen. Man beginnt mit $^1/_{500}$ mg. Sollte eine Reaktion eintreten, so verdünnt man noch mehr. Die Einspritzungen werden ungefähr jeden zweiten Tag unter so langsamer Steigerung der Dosis vorgenommen, daß höhere Temperatursteigerungen, als um $^1/_2$ Grad, möglichst vermieden werden. Etwaige Temperatursteigerungen, die durch die Injektion bedingt sind, müssen vollkommen geschwunden sein, ehe von neuem injiziert wird. Koch stieg gewöhnlich bis 20 mg und hörte, wenn auf diese Dosis keine Reaktion erfolgte, auf oder injizierte nur in größeren Pausen.

Nach seinen Versuchen an Tieren fand Koch, daß die volle Immunität etwa 2—3 Wochen nach der Applikation größerer Dosen eintritt. Die Behandlung des tuberkulösen Menschen soll man nicht zu spät beginnen. Im Anfang giebt man so kleine Dosen, daß von ihnen noch keine nennenswerte Immunisierung zu erwarten ist. Erst bei größeren Dosen, 0,5—1,0 mg, treten unverkennbare Wirkungen der Immunisierung ein. Somit hat ein Kranker, der nur noch wenige Monate voraussichtlich zu leben hat, keinen Nutzen von T. R. zu erwarten. Ebenso eignet es sich nicht für Tuberkulöse mit sekundären Infektionen, namentlich durch Streptokokken u. s. w. Kranke dieser Art, bei denen die Temperatur über 38° hinausgeht, sind nur ausnahmsweise für diese Behandlung geeignet.

Bei Lupuskranken erreichte Koch ausnahmslos eine bedeutende Besserung; viele Fälle konnten als geheilt entlassen werden. Die örtliche Reaktion blieb sehr gering. Bei Phthisikern nahm nach wenigen Tagen die Menge des Sputums ab und versiegte schließlich ganz, wobei auch der Befund der Tuberkelbacillen aufhörte. Die Rasselgeräusche über den erkrankten Lungenpartieen schwanden und das Dämpfungsgebiet verkleinerte sich. Die Kranken nahmen von Anfang an im Gewicht zu. Die täglichen Temperaturschwankungen um einen Grad schwanden und die Temperatur wurde allmählich normal. Koch schließt seine Arbeit mit den Worten: „Etwas Besseres läßt sich in dieser Hinsicht nicht darstellen, und was überhaupt mit Tuberkelbacillenkulturen zu erreichen ist, das muß mit diesen Präparaten zu erreichen sein.“

Das Präparat wird auf Koch's Veranlassung im Großbetrieb von den Farbwerken Lucius und Brüning in Höchst a. M. hergestellt.

Deeleman (Berlin).

Sinclair Coghill, J. G., Sequel of a case treated by Koch's tuberculin with the results of the necrosy. (The Lancet. 1895. Nov. 16.)

Im Mai 1891 berichtete Verf. ausführlich über 10 Fälle von ausgesprochener Lungentuberkulose, die 16 Wochen hindurch im k. Nationalhospital für Schwindsüchtige zu Ventnor erfolgreich nach Koch 's Methode behandelt worden waren, und zwar unter der beständigen Kontrolle einer großen Anzahl außer aller Verbindung mit dem Krankenhause stehender Aerzte. Die Fälle sind seitdem unter fortwährender Beobachtung geblieben und häufige Berichte über die Fortdauer der Heilung eingetroffen. Von den 10 Patienten befinden sich augenblicklich acht nach Verlauf von mehr als 4 Jahren durch-

aus gesund und gehen ihren Geschäften nach; einer derselben dient seit fast 3 Jahren in der k. Leibgarde zu Fuß. Der in jenem Berichte unter No. 7 aufgeführte Kranke starb 18 Monate nach seiner Entlassung an einem Rückfalle der Koprostase, die zur Unterbrechung der Tuberkulineinspritzungen zwischen dem 19. und 31. März 1891 genötigt hatte. Der Tod hatte nichts mit Tuberkulose zu thun.

Der übrig bleibende Fall, No. 10 jenes Berichtes, war sozusagen nur unter Protest und auf das inständigste Flehen des Kranken der Tuberkulinbehandlung unterworfen worden, da der beide Lungen umfassende tuberkulöse Prozeß so akut, so fortgeschritten, so ausgedehnt und der Allgemeinzustand so ungünstig war, daß eine Besserung vollständig ausgeschlossen schien. Nach seinem Austritte aus dem Krankenhause schlug der Geheilte seinen Wohnsitz in Ventnor auf und blieb so unter fortwährender eigener Beobachtung des Verf.'s, der ihn von Zeit zu Zeit bis zu dem ganz plötzlich durch Herzlähmung am 17. Nov. 1894 eingetretenen Tode untersuchte. Die Sektion wurde nach 18 Stunden gemacht, und es ist höchst interessant, den Befund derselben mit den Angaben jenes Berichtes über das während und nach der Tuberkulinbehandlung Beobachtete zu vergleichen.

Patient war ein 45-jähriger, 1,65 m großer, 52,5 kg wiegender Mann mit strumöser Diathese und schon 3 Jahre krank; der starke fortwährende Husten dauerte schon 2 Jahre und die Nachtschweiße 1 Jahr. Blutspeien war nie beobachtet worden. Täglich wurden ungefähr 2 Unzen dickes, grünlich-gelbes, münzenförmiges, reichlich bacillenhaltiges Sputum ausgeworfen. Abends erreichte die Temperatur 38° C, morgens war sie subnormal. Der Harn hatte ein spez. Gewicht von 1022, bildete einen leichten Bodensatz von Schleim und enthielt eine Spur Eiweiß. P. 102, R. 25. Von seiten der Lunge konstatierte man Abplattung beider Spitzen über und unter dem Schlüsselbeine, links mehr als rechts. Rechts war vorn der Perkussionsschall bis zur dritten Rippe abgeschwächt, Exspirium verlängert, Stimmresonanz verstärkt und unter dem Schlüsselbeine entferntes amphorisches Atmen. Hinten war der Schall an der Spitze vermindert, das Exspirium verlängert und der Stimmhall bis zur Spina scapulae verstärkt. Ueber der linken Lunge war vorn absolute Dämpfung bis zur dritten Rippe und Abschwächung des Schalles bis zur fünften Rippe. Lautes oberflächliches, cavernöses Atmen mit Pectoriloquie bis zum unteren Rande der dritten Rippe und feuchtes Rasselgeräusch über der ganzen Lunge. Hinten war absolute Dämpfung an der Spitze und in der Fossa supraspinata, wo auch amphorisches Atmen, aber ohne Rasselgeräusche zu hören war.

Die erste Einspritzung von 0,001 Tuberkulin wurde am 27. Dez. 1890 um 10 Uhr morgens gemacht. Um 9 Uhr abends hatte die Temperatur ihren höchsten Stand mit 39,2 erreicht; P. 116, R. unverändert; Husten stärker, Auswurf sehr schleimig, 3 Unzen in 24 Stunden, Harn nach dem Abkühlen flockig, mit Phosphatniederschlag, alkalisch, spez. Gew. 1020. Hinten über der ganzen linken Lunge hört man knisterndes Geräuch; am 29. Dez. war dieses Knistern wieder verschwunden, und Patient gab an, in den letzten 24 Stunden

weniger ausgeworfen zu haben als in den letzten 2—3 Monaten. Die Menge der Bacillen hatte dagegen zugenommen. Nach 9 Tagen fand sich, daß Patient 2 kg an Gewicht verloren. Da ein Gewichtsverlust bei 7 von den 10 Behandelten beobachtet wurde, kam Verf. auf die Vermutung, die Dosis Tuberkulin möchte noch zu hoch sein, und er minderte sie nun so weit herab, daß nur eben noch eine Reaktion zu stande kam; dieser Vorsicht schreibt er den Erfolg seiner Behandlung zu. Am 19. Jan. 1891 war der Verlust wieder eingeholt und von da an nahm das Gewicht stetig zu. Am 8. Febr., nach der fünften Einspritzung von 0,003, wurde feuchtes, beim Husten verstärktes Rasseln über der ganzen rechten Lunge vorn und über dem oberen Drittel hinten konstatiert; in der linken Lunge hörte man vorn Rasseln über der Basis und Reiben um die unteren Grenzen der Vomica; hinten war an der Spitze Rasseln zu vernehmen. Fast in allen Fällen wurde nach der Einspritzung das zeitweilige Auftreten von eigentümlich oberflächlichen, kleinen, trockenen Knistergeräuschen beobachtet, die den Eindruck machten, als ob die Pleura hyperämisch oder das Lungengewebe unmittelbar darunter irgendwie affiziert wäre. Ebenso ließen auf das Bestehen einer von der Tuberkulose unabhängigen Nebenaffektion die nach den ersten stärkeren Einspritzungen häufig beobachteten Schmerzen in den Gliedern, im Bauche und im Kopfe schließen.

Bis zum 14. April hatte Patient 22 Einspritzungen — die stärkste von 0,065 g — und im ganzen 0,4625 g Tuberkulin erhalten; die stärkste Reaktion (40,3 ° C) war am 8. Jan., nach Einspritzung von 0,002, beobachtet worden. Am 16. April, wo Patient entlassen wurde, wog er 58,5 kg, fühlte sich wundervoll gebessert, hatte keine Nachtschweiße, hustete leichter und weniger, aber immer noch bacillenhaltig, hatte ausgezeichneten Appetit; Verdauung und sonstige Funktionen regelmäßig. Da Patient in Ventnor wohnen blieb, wurden die Einspritzungen noch einige Male fortgesetzt, bis die normale Temperatur keine Reaktion mehr nachwies. Die feuchten Rasselgeräusche klärten sich allmählich auf und die übrigen physikalischen Anzeichen deuteten darauf hin, daß nur die kleinere Vomica an der rechten Spitze ganz trocken, die größere an der linken aber noch feucht war. Der Husten beschränkte sich auf den Auswurf von 6—8 münzenförmigen Sputis des Morgens. Alle 3 Monate stellte sich Patient zur Untersuchung ein, wo jedesmal das Fortbestehen der Bacillen konstatiert wurde. Patient benutzte beständig einen Respirator mit Guayakol, Eukalyptol und Chloroform; auch nahm er zeitweilig Kapseln mit 5 Tropfen Guayakol, die, wie er sagte, seinen Atem verbesserten. Am 13. Nov. 1894 wurde Verf. gerufen und fand Patienten stark dyspnoisch, Puls und Spitzenstoß fast verschwunden, Herzstöße sehr schwach; eine Mixtur aus Aether, Chloroform, Digitalis-, Sumbul- und Chinatinktur brachte Besserung, aber am 17., 1 Stunde nachdem Verf. ihn in gutem Befinden getroffen, legte er plötzlich die Hände auf die Schultern seiner Frau und verschied.

Bei der nach 18 Stunden von den Hospitalärzten vorgenommenen Sektion fand man den Körper ziemlich gut genährt, die rechte Lunge adhärent und die Pleura in ihrer oberen Hälfte stark verdickt; linke

Lunge in den zwei oberen Dritteln adhärent, mit kleinen Verwachsungen an Pericardium und Diaphragma; doch konnte die Lunge ohne Zerreißung des Gewebes aus dem Brustkasten herausgenommen werden. Der ganze linke Oberlappen bildete eine Höhle mit dicker fibrinöser Kapsel, die mit einer pyogenen feuchtwandigen Membran ausgekleidet war. Der Mittellappen war mit dem oberen verwachsen, und auch ganz ausgehöhlt; die Höhlen standen nicht in Verbindung mit einander, sondern öffneten sich jede in einen Bronchialast. Die rechte Lunge enthielt einen mit dicker fibrinöser Kapsel umgebenen käsigen Herd, und das ganze obere Drittel bildete eine Höhle mit äußerst dicker fibrinöser Wandung, die innere Bekleidung war fast trocken und zeigte keinen Eiter; eine kleine Bronchialverzweigung öffnete sich in die Höhle. Beide Lungen waren an der Basis hypostatisch kongestioniert und enthielten einige zerstreute Käseherde. Das Herz war äußerst klein, anämisch und dünnwandig; die rechte Seite war erweitert und voll Blut; die Klappen waren ganz gesund.

Wenn man die bei diesem Kranken vor der Behandlung durch kompetente Beobachter festgestellten Symptome, die Erscheinungen während der Behandlung und den Zustand nach derselben mit dem Sektionsbefunde zusammenhält, so kann man wohl kaum daran zweifeln, daß der Stillstand einer so ausgedehnten akuten Lungentuberkulose der vorsichtigen Tuberkulinbeibringung zuzuschreiben ist. Dieser Fall hat den Verf. in seiner von Anfang an gehegten Meinung bestärkt, daß das Tuberkulin mächtige therapeutische Wirksamkeit besitzt, wofern es nur verständig und vorsichtig in einer den jeweiligen Umständen angepaßten Dosis zur Verwendung kommt.

Sentiñon (Barcelona).

Johne, Zur Porcosanfrage. (Dtsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Pathologie. Bd. XXII. Heft 6. p. 415 ff.)

Als die Farbwerke Friedrichsfeld-Mannheim das Porcosan in den Handel brachten und durch Reklamen empfahlen, hatte Ref. sofort eine Untersuchung über dasselbe angestellt und seiner Zeit über den Ausfall derselben berichtet. Diese Mitteilung bringt bereits alles, was andere Autoren nach uns ebenfalls fanden, aber keiner der Letzteren erwähnt unsere Arbeit, obwohl sie doch in einer Zeitschrift publiziert ist (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.), die doch wohl Anspruch darauf erheben dürfte, wenigstens von wissenschaftlichen Bakteriologen gelesen zu werden. Nach uns hat Deupser sich mit dem Porcosan beschäftigt, ferner liegt ein Gutachten der k. preuß. technischen Deputation für das Veterinärwesen vor. Letztere hat allerdings bereits meine Untersuchungen gekannt und ist das Urteil derselben sicher auch durch meine Beobachtungen gestützt worden. Heute ergreift Johne in derselben Frage das Wort. Seine Ausführungen unterscheiden sich in mancher Hinsicht von den unserigen, die aber auch ihm unbekannt geblieben zu sein scheinen. Ich hatte den Nachweis erbracht, daß das Porcosan lebende virulente

Rotlaufkeime enthält. Johne findet den Impfstoff steril. Das ist möglich, denn die Keime können bereits abgestorben sein. Der starke Glycerinzusatz, welcher dem Porcosan eigen ist, wirkt außerdem außerordentlich entwickelungshemmend. Agarkulturen gehen daher häufig nicht an, Bouillonkulturen ebenfalls nicht, und zwar einmal nicht, sobald größere Mengen des Porcosans und damit des entwickelungshemmenden Glycerins zugesetzt werden, andererseits aber nicht, wenn die unter so möglichst ungünstigen Lebensbedingungen dahinsiechenden Rotlaufkeime nicht in eine ihnen optimal zusagende Nährbouillon gebracht werden. Nur solche Bouillon ist geeignet, wo die Bakterien mit größtmöglichster Ueppigkeit wuchern. Ich habe nach diesen Grundsätzen selbst neueste Proben des Porcosans (die sich durch hellere Farbe unterscheiden) untersucht und nur die alten Befunde bestätigen können, die Anwesenheit lebendiger Rotlaufkeime. Der letztere Umstand ist aber für mich ausschlaggebend und schließt eine größere Anwendung in der Praxis aus aus Gründen, die ich in meiner Arbeit bereits auseinandergesetzt habe. Johne hat dann mit Porcosan an Mäusen experimentiert und die Angaben von Deupser bestätigt, daß bei den Laboratoriumstieren durch Porcosan keine Rotlaufimmunität eintritt. Diese Thatsache ist an sich ja ganz beachtenswert und ihre Feststellung ganz interessant, sie beweist aber absolut gar nichts für die Immunisierung bei Schweinen, und wenn mich nicht andere Bedenken veranlaßten, würde mich dieser Umstand nicht von Schweineimmunisierungsversuchen abhalten lassen, welche allein nur entscheidend sein können. Uns mangelte seiner Zeit das Material, doch hoffe ich in Bälde diese Frage entschieden zu haben. Herr Johne nimmt vielleicht Veranlassung, ebenfalls in dieser Richtung zu experimentieren, sein sachverständiges Urteil dürfte alsdann wohl in erster Linie mit berechtigt sein, einen rechten Urteilsspruch über Wirksamkeit oder Unbrauchbarkeit des auch heute noch als Geheimmittel behüteten Porcosans zu fällen.

O. Voges (Berlin).

Schaeffer, R., Ueber Katgutsterilisation. [Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft.] (Berliner klinische Wochenschrift. 1896. No. 30—34.)

Es dürfte den Anschein gewinnen, als ob eine Sterilisation des von den Chirurgen so sehr beliebten und vielseitig gebrauchten Katguts bereits dann genügend sei, wenn es gelungen ist, die Eitererreger, also gemeinhin Staphylokokken und Streptokokken, abzutöten. Diese Forderung erscheint nicht allzu schwer erfüllbar, allein die Praxis hat gelehrt, daß damit nicht genug gethan ist, besonders wenn man bedenkt, aus welchem Material das Katgut hergestellt wird, und vornehmlich seitdem Volkmann einen letal endenden Krankheitsfall mitgeteilt hat, bei dem Milzbrand vorlag, der nur durch an dem Katgut haftende Milzbrandsporen entstanden sein konnte. Die Forderung nach einer vollständigen Desinfektion muß nach diesem Vorgange als selbstverständlich bezeichnet werden, und so hat man sich bemüht,

diesem Wunsche der Chirurgen nach Möglichkeit gerecht zu werden. In diesem Bestreben bedeutete die Arbeit von Saul einen ganz bedeutenden Fortschritt, indem sie eine Methode brachte, durch die in bequemer Weise selbst Milzbrandsporen in wenig Zeit abgetötet wurden. Unabhängig von Saul hatte sich unser Verf. gleichzeitig mit dem Problem der Katgutsterilisation beschäftigt; eine Nachprüfung der Saul'schen Arbeit lag für ihn daher recht nahe. Dabei mußte er aber erfahren, daß das Verfahren von Saul lange nicht das leistete, was sein Erfinder von ihm versprochen hatte.

Einmal hatte S. nur wenig resistente Sporen zu den Versuchen benutzt, dann aber hatte er die alte Geppert'sche Vorschrift verabsäumt und nicht für Entfernung des Desinficiens aus den Nährmedien gesorgt. Unter Innehaltung der Kautelen konnte Verf. die Angaben Saul's nicht bestätigen, das Saul'sche Verfahren genügte nicht, um Milzbrandsporen zu töten. Indes bildete die Saul'sche Idee für den Verf. die Veranlassung, seinerseits neue Versuche in diesem Sinne anzustellen und zwar mit anderen Mitteln. Es wurden geprüft:

1) Formalin,
2) Kalium aceticum,
3) antiseptische Zusätze.

Dabei kam es darauf an, einmal in möglichst kurzer Zeit mit möglichster Einfachheit eine Keimfreiheit auch in Bezug auf Bakteriensporen beim Katgut zu erreichen, dann aber durfte durch die Behandlung die Haltbarkeit und Festigkeit des Katguts nicht beeinträchtigt werden.

Wir müssen es uns hier versagen, ausführlicher auf die ausgedehnten und zeitraubenden Versuche des Verf. einzugehen, die Resultate sollen aber kurz mitgeteilt werden. Formalin tötete entweder die Keime nicht sicher ab, oder aber, war die Einwirkung desselben lange und intensiv genug, so wurde die Haltbarkeit desselben herabgesetzt. Es ist daher praktisch unbrauchbar. Etwas brauchbarer erwies sich das Kalium aceticum, entsprach aber doch nicht allen praktisch zu stellenden Forderungen. Es wurden daher Antiseptica verschiedenster Art zum verdünnten Alkohol gesetzt und deren Wirkung bei höheren Temperaturen geprüft. Diese Methode führte unter Benutzung des Sublimats zum Ziel, d. h. also, es gelang die absolute Sterilisierung des Katguts unter gleichzeitiger Erhaltung seiner Widerstandsfähigkeit. Verf. hat nun einen eigenen Apparat konstruiert, in dem die Sterilisierung vor sich gehen soll. Er ist ähnlich, wie bei Saul nach dem Prinzip der Kondensierapparate eingerichtet, so daß er fast ohne Verlust arbeitet. Genaue Beschreibung und Abbildungen geben eine gute Vorstellung von der Konstruktion. Die Desinfektionslösung ist folgende:

Alcohol absolutus	85 cbm
Aqua dest.	15 „
Sublimat (ohne Kochsalzzusatz!)	0,5 g.

Nach 15 Minuten langem Kochen ist die Desinfektion vollständig.

Verf. zählt als Vorteile seines Verfahrens auf:

1) Die Desinfektion schafft möglichst absolute Keimfreiheit.

2) Die Haltbarkeit des Katguts wird nicht im geringsten gefährdet.

3) Die Sterilisation nimmt alles in allem 30—40 Minuten in Anspruch.

4) Der Apparat ist so billig (15 M.), daß sich seiner Anschaffung auch für die private Praxis keine Hindernisse in den Weg stellen.

Der Apparat ist zu beziehen laut Mitteilung des Verf.'s in der Glaswarenfabrik von Kähler und Martini, Berlin, Wilhelmstraße 50. O. Voges (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Morphologie und Biologie.

de Magalhães, P. S., Observations sur le dermatobies. (Bullet. de la soc. zoolog. de France. 1896. No. 8. p. 178—179.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Fiori, T., Sulla vita delle amebe nell' intestino dell' uomo sano e malato. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 4. p. 467—473.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Günther, C., Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 2. p. 146—162.)

Sachsen. Verordnung der Kommission für das Veterinärwesen, betr. die einfinnigen Schlachttiere. Vom 24. Oktober 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 3. p. 42—43.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Maffucci u. Sirleo, Weitere experimentelle Untersuchungen über einen pathogenen Blastomyceten. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1896. No. 24. p. 977—985.)

Sanfelice, F., Sull' azione patogena dei blastomiceti. Memoria terza. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 3. p. 265—292.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Arloing, S., La toxicité de la sueur (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 35. p. 1107—1110.) — **Capitan** et **Gley**, A propos de cette communication. (Ibid. p. 1110—1111.)

Nocht, Ueber die Handhabung der gesundheitspolizeilichen, der Abwehr der Einschleppung fremder Volksseuchen dienenden Kontrolle der Seeschiffe bei verschiedenen Staaten. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene. Bd. I. 1897. Heft 1. p. 21—39.)

Ungarn. Verordnung des Ministers des Innern, die Anzeigepflicht der Aerzte bei Infektionskrankheiten betr. Vom 8. Dezember 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundheits-A. 1897. No. 4. p. 80.)

Malariakrankheiten.

Laveran, A., Comment prend-on le paludisme? (Rev. d'hygiène. 1896. No. 12. p. 1049—1073.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bartsch, Jagttagelsen fra en maeslingeepidemi paa Faeróerne. (Ugeskr. f. laeger. 1896. 27. nov.)

King, W. G., The preservation of animal lymph, vaseline or lanoline. (Indian. med. Gaz. 1896. No. 12. p. 438—443.)

Saussol, Prophylaxie de la variole dans les écoles primaires, maternelles et crèches de la commune de Montpellier (de 1886 à 1896). (Nouv. Montpellier méd. 1896. 1. sept.)

Stumpf, L., Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1895. (Münch. med. Wchschr. 1896. No. 51, 52. p. 1254—1257, 1304—1307.)

Vanselow, Die Schutzblatternimpfung und ihr Nutzen, Entwickelung des Impfwesens in Preußen. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1897. Heft 1/2. p. 1—19.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Beco, L., Recherches sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1896. No. 11. p. 870—877.)

Bukovsky, J., Die Therapie der Bubonen nach Lang's Methode. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 1, 2. p. 10—14, 65—69.)

Cantlie, J., Abstract of an address on the spread of plague. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1880. p. 72—75.)

— —, A lecture on the spread of plague. (Lancet. 1897. No. 1, 2. p. 4—7, 85—91.)

Colin, L., Sur la peste bubonique. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 5. p. 129—132.)

Du Mesnil de Rochemont, Ueber die Gruber-Widal'sche Serumdiagnostik bei Typhus abdominalis. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 5. p. 105—107.)

Hankin, E. H., An outbreak of cholera in an officers' mess. (Brit. med. Journ. 1896. No. 1878. p. 1817—1819.)

Héricourt, J., La peste. (Rev. scientif. 1897. No. 5. p. 129—138.)

Jemma, R., Ueber die Serumdiagnose des Abdominaltyphus. (Centralbl. f. inn. Med. 1897. No. 3. p. 65—70.)

Jez, V., Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serodiagnostik. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 3. p. 97—103.)

Pagliani, L., La peste bubbonica. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 3. p. 89—105.)

Pick, F., Ueber die Widal'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis unter Berücksichtigung der Trockenmethode. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 4. p. 82—86.)

Sternberg, G. M., The history and geographical distribution of yellow fever. (Janus. 1896. Nov./Dec. p. 195—201.)

Tischler, J., Mitteilungen über die Pestinvasion in Niederbayern in den Jahren 1714 bis 1716. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 3. p. 32—33, 44—45, 56.)

Widal et Sicard. La réaction agglutinante comparée chez les typhiques pendant l'infection et pendant l'immunité. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 34. p. 1073—1075.)

Zdekauer, Ueber die Beulenpest in Bombay und einige sanitäre Einrichtungen in Britisch-Ostindien. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 4. p. 37—38.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Finkelstein, H., Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 346—351.)

Neufeld, F., Treten im menschlichen Blute nach überstandener Streptokokkenkrankheit Antikörper auf? (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 11. p. 162—164.)

Richter, P. F., Leukämie und Erysipel. (Charité-Annalen. Jahrg. XXI. 1896. p. 299—309.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bunge, R. u. Trantenroth, A., Smegma- und Tuberkelbacillen. (Fortschr. d. Medizin. 1896. No. 23, 24. p. 889—902, 929—942.)

Roncali, D. B., Sur l'existence des levures organisées dans les sarcomes. IV. mémoire sur l'étiologie du cancer. (Annal. de microgr. 1897. No. 12. p. 497—513.)

Snow, H., The insidious marrow-infection of mammary carcinoma. (Lancet. 1897. No. 2. p. 101—102.)

v. Weismayr, A., Die Schweizer Volksheilstätten für Tuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 2. p. 42—45.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Bernheim, J., Ueber die Rolle der Streptokokken bei der experimentellen Mischinfektion mit Diphtheriebacillen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 2. p. 138—145.)

Dennig, Beitrag zur Kenntnis der Diphtherie. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 6. p. 133—134.)

Montefusco, A., Del modo di comportarsi del bacillo della difterite sulle sostanze alimentarie. (Annali d'igiene sperim. Vol. VI. 1896. fasc. 3. p. 425—445.)

Mya, G., Ueber die Initialphase der diphtherischen Infection. (Wien. med. Blätter. 1896. No. 52, 53. p. 819—820, 836—838.)

Ungarn. Verordnung des Ministers des Innern, die Unterdrückung der Diphtherie betr. Vom 21. Dezember 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 6. p. 119—121.)

Pellagra, Beri-beri.

Pellagra. Concorsi a premi per cucine economiche, forni ecc. (Bollett. di notiz. agrar. 1896. No. 41. p. 517—522.)

Spencer, M. H., Notes on beri-beri as observed at the Seamen's hospital, Greenwich. (Lancet. 1897. No. 1. p. 30—32.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Gilbert, A. et Fournier, L., Le bacille de la psittacose. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 34. p. 1099—1102.)

Skinner, W. W., Corsican fever. (New York med. Journ. 1896. Vol. II. No. 24. p. 776—779.)

Williams, D., A note on the glandular fever of childhood. (Lancet. 1897. No. 3. p. 160—162.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Leichtenstern, O., Akute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 1. p. 1—3.)
Sabouraud, R., La séborrhée grasse et la pelade. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 2. p. 134—159.)

Nervensystem.

Wolf, S., Ein Beitrag zur Aetiologie der circumscripten Meningitis. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 10. p. 200—202.)

Augen und Ohren.

Berger, E., Considérations sur la contagiosité du trachome dans les diverses races. (Rev. génér. d'ophtalmol. 1896. Déc.)
Marder, Keratitis acuta infectiosa. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1896. No. 53. p. 628—629.)
Salomon, M., Die Bekämpfung der Körner-Krankheit (Trachom) in Preußen. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1897. No. 17. p. 164—165.)
Van der Straeten, A., A propos de quelques cas de conjonctivite pseudo-membraneuse. (Presse méd. belge. 1896. No. 52. p. 409—412.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Blanchard, R., Le Davainea madagascariensis à la Guyane. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 2. p. 34—38.)
Galgey, O., On the prevalence of ankylostomiasis in St. Lucia and its treatment. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1882. p. 200—202.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Schmidt, J., Milzbrand beim Pferde. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 4. p. 29—30.)

Rotz.

Verbreitung des Rotzes (Wurmes) der Pferde im Deutschen Reiche im Jahre 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 4. p. 80—81.)

Tollwut.

Raseri, E., Morti per idrofobia in Italia nell' anno 1895. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 3. p. 109—110.)

Maul- und Klauenseuche.

Koch, A., Letale Maul- und Klauenseuchefälle. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1897. No. 1. p. 1—7.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Aegypten. Maßregeln gegen die Einschleppung von Tierseuchen. Vom 1. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 5. p. 99—102.)
Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 6. p. 126 128.)

Queensland. Gesetz, betr. die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen. Vom 22. Juli 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 6. p. 123—126.)
Stand der Tierseuchen in Bosnien und der Herzegowina im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 2 p. 33.)
Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 4. Vierteljahres 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 5. p. 102—103.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Klepp, Noch einige Betrachtungen über angeborene Tuberkulose. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 4. p. 67—69.)
Kühnau, Tuberkulose-Tilgung. (Central-Ztg. f. Veterinär-, Viehmarkt- u. Schlachthof-Angeleg. 1897. No. 5. p. 33—36.)
Leray, La tuberculose chez les animaux dans ses rapports avec la tuberculose humaine. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 146. p. 1425—1434.)
Ronneberger, Einiges über die durch die Tuberkulose der Rinder verursachten Schäden. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 5. p. 89—90.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Babes, V. u. Starcovici, C., Bemerkungen über den Parasiten der Hämoglobinurie und über die parasitäre Iktero-Hämaturie des Schafes. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 553—556.)
Koch, Ueber die Rinderpest in Südafrika. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 10. p. 83—84.)
Lungenseuche des Rindes. Berichte über die Erfolge der in den einzelnen Ländern angewendeten Tilgungsmaßregeln. (6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. 1895, 1896. p. 3—170.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Anhalt. Verfügung, betr. die seuchenartige Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde. Vom 17. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 2. p. 26—27.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Hecker, Zur Reform der Schweineseuchen-Verhütung. (Illustr. landwirtschaftl. Ztg. Wochenbeil. 1897. No. 3. p. 10.)

Krankheiten der Nagetiere.

Delbanco, E., Ueber die Pseudotuberkulose der Nagetiere. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XX. 1896. Heft 3. p. 477—512.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Brauer, F., The oestrid of the Indian elephant bred. (Entomol. monthl. Magaz. 1897. Jan. p. 13.)
Morot, Ch., Un cas de cysticercose bovine exclusivement pulmonaire. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 2. p. 43—46.)
Railliet, A., Sur la prétendue occurrence de l'ankylostome de l'homme dans l'intestin du cheval. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 35. p. 1132—1135.)
Simon, Ein interessanter Fall von Trichinosis beim Schwein. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 4. p. 74/75.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Liebert, Welche Personen eignen sich zur Ausbildung als Desinfektoren auf dem Lande? (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 4. p. 127—128.)

Moller, F. J., Ueber die Einwirkung des elektrischen Stromes auf Bakterien. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1897. No. 4/5. p. 110—113.)

Ungarn. Verordnung des Ministers des Innern, die Beschaffung von Dampf-Desinfektionsapparaten durch die Städte und Gemeinden betr. Vom 15. April 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 223.)

— —, Verordnung des Ministers des Innern, die Dampf-Desinfektion betr. Vom 3. Oktober 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 223.)

Wittlin, J., Les rayons Roentgen exercent-ils une action quelconque sur les bactéries? (Annal. de microgr. 1897. No. 12. p. 514—515.)

Diphtherie.

Katz, G., Einige mit Serum behandelte Fälle von Diphtherie in Selidowka. (Eshenedelnik. 1896. No. 25.) [Russisch.]

Mollard, J. et **Regaud, Cl.,** Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions du myocarde dans l'intoxication aigue par la toxine diphtérique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 2. p. 97—133.)

Andere Infektionskrankheiten.

Foth, Die Beurteilung der Malleïnreaktion und die Bedeutung der Malleïneinspritzungen als veterinärpolizeiliche Maßregel. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 247—253.) 8°.

Jameson, J. S., Chronic (septic) discharge treated by antistreptococcus serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1882. p. 203—204.)

Mecklenburg-Schwerin. Landespolizeiliche Verordnung, betr. die Impfung des aus den skandinavischen Ländern auf dem Seewege eingeführten Rindviehs mit Koch'schem Tuberkulin. (Reg.-Bl. 1897. No. 8. p. 63.) (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 174.)

Niemann, F., Ueber Tuberkuloseheilserum. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 3. p. 59—61.)

Nordheim, Behandlung eines starrkrampfkranken Pferdes mit Behring'schem Tetanus-Antitoxin. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1897. No. 2. p. 72—75.)

Roux, E., Sur la peste bubonique. Essais de traitement par le sérum antipesteux. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 4. p. 91—99.)

Sheild,, A. M., Remarks on a case of recurrent sarcoma of the mammary gland treated by Coley's fluid. With a fatal result. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1882. p. 193—194.)

Strebel, M., Die Schutzimpfungen gegen den Rauschbrand. Statistik über die Schutzimpfungen und deren Resultate. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 415—443.) 8°.

Tuberculin, On the use of —. (Hatch experim. station of the Massachusetts agricult. college. 1896. Bull. No. 41. 27 p.)

Ulm, Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Tetanus-Antitoxin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 7. p. 54.)

Wagenheuser, Tetanus und Tetanus-Antitoxin. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1897. No. 2. p. 14—16.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —— Jena, den 29. Mai 1897. —— **No. 17/18.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Zur Morphologie der Malariaparasiten.

Von

Dr. **Hans Ziemann,**

Marine-Stabsarzt.

Mit 1 Tafel von Prof. E. Zettnow.

Im Folgenden gestatte ich mir, zu dem in No. 18/19. Bd. XX dieser Zeitschrift veröffentlichten Aufsatze „Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria" einige wesentliche Ergänzungen zu geben. Die Kenntnis jenes Aufsatzes wird dabei als bekannt vorausgesetzt.

Wir sahen, daß man bereits auf der Höhe des Fieberanfalles,

bezw. im Fieberabfalle bei einer heimischen Tertiana die Jugendformen der Malariaparasiten erkennen kann. In nach unserer Methode gefärbten Präparaten bemerkt man innerhalb der roten Blutzellen die zart gefärbten Plasmaleiber der jungen Parasiten und innerhalb der letzteren, meist aber in ihrer Peripherie scharf konturierte, meist rundliche Gebilde, z. T. oder ganz umgeben von einer helleren achromatischen Zone (Hof), Fig. 1.

Nach dem Vorgange von Mannaberg nannte ich damals die Gebilde Kernkörper und Kern. Im Folgenden will ich nur von chromatischer und achromatischer Kernsubstanz sprechen. Bei den ovalen Chromatinkörpern der Kernsubstanz war der längste Durchmesser durchschnittlich $1^1/_2$ μ, der Querdurchmesser 1 μ lang.

Eine feinere Struktur innerhalb des Hofes, z. B. ein Liningerüst, habe ich bis jetzt nicht entdecken können. Mehrfach habe ich mich nicht sicher von dem Vorhandensein einer achromatischen Zone überzeugen können (Fig. 2).

Nachträglich stellte sich übrigens das extraglobuläre Vorkommen von jungen chromatinhaltigen Parasiten, die eben den Mutterkörper verlassen, als nicht so selten heraus, wie ursprünglich angenommen wurde. — Die damalige Angabe, daß der Parasit nach dem Eintritte in die rote Blutzelle bald eine gestreckte oder gebogene Form annimmt, bestätigte sich bei den späteren Untersuchungen. Nur waren die entstandenen Ring- oder Halbringformen meist viel größer, als die entsprechenden Jugendformen der tropischen Malaria, wie ich sie bei Fällen aus Kamerun, Loanda und Mohammerah (Persien) beobachtete.

Wenn wir ferner sahen, daß bei dem wachsenden Parasiten die chromative Kernsubstanz ihre kompakte Form verlieren kann, etwa bei Beginn der Pigmentbildung, so ist das dahin zu ergänzen, daß diese Auflockerung sowohl früher als auch später auftreten kann. Man sieht dann die chromative Kernsubstanz mit einer kleinen helleren Stelle in der Mitte oder mit feinen kurzen Einbuchtungen an der Peripherie, bezw. als längliches, unregelmäßig konturiertes Gebilde mit 1—2 unregelmäßig gestellten Spalträumen, die vorwiegend in der Längsrichtung verlaufen (Fig. 4, 5, 6, 9, 11)[1].

Auf die Angabe, daß der chromative Teil des Kernes als der mit mehr vitalen Eigenschaften versehene dem Parasiten auf seinem Wege durch den roten Blutkörper immer voranzöge, ist vielleicht weniger Wert zu legen. Die Entscheidung dieser Frage unterliegt zu sehr dem subjektiven Ermessen.

Bereits früher sahen wir, daß schon im Jugendstadium des Parasiten sich zwei Chromatinklümpchen finden können (Fig. 7). Es wurde damals unentschieden gelassen, ob es sich um zwei Parasiten handele, deren Plasmaleiber verschmolzen, oder vielleicht schon um den Beginn einer vorzeitigen, später zu schildernden Kernteilung.

Nach den letzten Untersuchungen handelt es sich um Abschnürungen von dem ursprünglichen Chromatinklümpchen. Man

---

1) Wegen Erklärung der Chromatin-Figuren vergleiche auch immer Tafelerklärung.

sieht z. B. an ringförmigen Parasiten kompakte Chromatinklümpchen, die sich in die Länge gestreckt haben[1]). Es können dann Einschnürungen entstehen, worauf die entstandenen Teilstückchen voneinander allmählich abrücken. Von einem der neu entstandenen Chromatinklümpchen kann sich dann wieder ein neues Stück abschnüren. Die Abschnürung kann übrigens auch gleichzeitig an zwei Stellen erfolgen, so daß drei Teilstücke entstehen (vergl. Fig. 6, 8).

Mehr als 2—3 Chromatinklümpchen habe ich bei den Jugendformen der heimischen Tertianparasiten nicht gefunden. Die Größe der abgeschnürten Chromatinklümpchen war verschieden. Bald waren sie sehr viel kleiner, als der ursprüngliche Chromatinklumpen, bald ihm in der Größe gleichkommend. Einmal sah ich in einiger Entfernung von dem ursprünglichen Chromatinklümpchen zwei äußerst kleine dicht nebeneinander liegen, jedes umgeben von einer schwach ausgebildeten, stärker lichtbrechenden, achromatischen Zone. Es ist also möglich, daß die achromatische Zone, die den alten Chromatinklumpen umgiebt, sich auch bei den erwähnten Abschnürungen beteiligt. Die Bedeutung dieser bereits im Jugendstadium der Parasiten vorkommenden Abschnürungen von Chromatin lasse ich vorläufig noch offen.

Im allgemeinen waren diese Bildungen bei heimischer Tertiana aber seltener als bei Kameruner Malaria, wo ich bei Siegelringformen manchmal bis zu vier Chromatinklümpchen fand.

Bei heimischer Tertiana fand sich die chromative Kernsubstanz ziemlich oft excentrisch gelegen, wie ohne Zusammenhang mit dem übrigen Parasitenleibe. Eine Verbindung wird natürlich existieren. Nur gelang die Darstellung durch Färbung noch nicht.

Bei dem wachsenden Parasiten sieht man die Chromatinauflockerung am deutlichsten erst, wenn er dreiviertel oder ganz erwachsen ist. Indes kann man weniger hier von neugebildeten Chromatinstäbchen sprechen, als von Körnchen und sehr kurzen, krummen, feinen Fädchen, die zusammengeballt dicht nebeneinander liegen und eine ungefärbte Zwischensubstanz zeigen.

Von einer regelmäßigen Gruppierung konnte man im allgemeinen nicht sprechen. Die erwähnten Körnchen sind vielleicht nur als der optische Ausdruck vom Querschnitte der Chromatinfädchen zu betrachten.

Nachzutragen ist das oft ziemlich verschiedene Verhalten des Pigmentes. Man sieht manchmal Formen, wenigstens in meinen Fällen, bei denen das Pigment äußerst wenig entwickelt war, während in anderen Fällen ziemlich reichliche Pigmententwickelung sich zeigte. Es ist das vielleicht wichtig, denen gegenüber zu betonen, die unter anderen auch aus der verschiedenen Pigmententwickelung bei den Tertian- und Quartanparasiten ein differentialdiagnostisches Moment herleiten. So sah ich, wenn auch nur einmal, einen Parasiten mit bereits ziemlich vorgeschrittener Kernteilung ohne eine nachweisbare Spur von Pigment.

---

1) Vergl. Fig. 37 bei Kamerun-Parasiten.

Der erwachsene, jetzt mehr rundlich gewordene Parasit füllt das entfärbte, geblähte, rote Blutkörperchen manchmal nur zur Hälfte, in der Mehrzahl der Fälle aber größtenteils aus. Das Chromatin zeigt in diesem Stadium nicht mehr ganz die intensive Färbung, wie bei den jungen Parasiten. Die Zahl der gebildeten Körnchen und Fädchen war nicht auszumachen, da sich die einzelnen Teilstücke nicht voneinander trennen lassen. Manchmal fand man die von der Chromatinsubstanz innegehabte Zone bis zu etwa $^1/_8$ vom Volumen des erwachsenen Parasiten einnehmen. Vergleiche auch die Chromatinsubstanz bei Fig. 12, 13, 14 mit der bei Fig. 1.

Uebrigens sieht man zuweilen auch bei ganz erwachsenen Parasiten das Chromatin noch in der Form eines nur äußert wenig an der Peripherie und im Centrum aufgelockerten Klümpchens.

Leider können Photogramme die Auflockerung nicht so zeigen, als farbige Abbildungen. Bei Figur 12 z. B. muß man die Lupe nehmen, um eine Andeutung der im Präparat sehr deutlichen Auflockerung zu sehen. In dem Original-Phot. ist sie auch deutlicher.

Ein gesetzmäßiges Verhalten in Bezug auf das Vorrücken der Chromatinsubstanz oder des Kerns überhaupt nach dem Centrum des Parasiten habe ich bei Eintritt der Kernteilung nicht entdecken können. Es schien vielmehr die Kernteilung auch in der Nähe der Peripherie des Parasiten beginnen zu können.

Ueber den Zeitpunkt der Kernteilung ist zu sagen, daß man sie einige Stunden vor, während und nach dem Fieberanfalle finden kann.

Die meisten der in Teilung befindlichen Formen findet man aber bei heimischer Malaria zweifellos im Frost und Beginn des Hitzestadiums.

Mündlichen, mir zu teil gewordenen Mitteilungen nach kann man sogar 11—12 Stunden vor dem Anfalle ausgebildete Kernteilungsfiguren sehen. Dicht vor demselben glaube ich einigemal eine deutliche Verminderung der Parasiten im peripheren Blute beobachtet zu haben.

Betrachten wir nun den Vorgang der Kernteilung selbst. Wir gehen aus von einem vollkommen erwachsenen, ziemlich oder völlig rund gewordenen, endoglobulären Parasiten mit noch zerstreutem Pigment. Wir denken uns sein Chromatin als ein ziemlich dicht zusammengeballtes Häufchen kleiner Körnchen oder äußerst kurzer, krummer, scheinbar vollkommen unregelmäßig gelagerter Fädchen, umgeben von einer breiteren oder schmäleren, manchmal kaum angedeuteten helleren Zone (Fig. 12, 13). Man bemerkt dann in entsprechenden Präparaten, wie das Chromatinhäufchen von einem gewöhnlich unregelmäßig verlaufenden, ungefärbt bleibenden Spalt durchsetzt wird. Derselbe teilt die Chromatinmasse in zwei manchmal verschieden große Hälften (Andeutung in Fig. 14). Die entstandenen Teilstücke rücken dann noch weiter voneinander ab (Fig. 15).

Da ich anfangs mehrfach ziemlich regelmäßige, schleifenförmige Figuren zu bemerken glaubte, die an die bekannten Figuren der Karyokinese erinnerten, glaubte ich zuerst mit Roma-

nowsky eine karyokinetische Teilung bei den Tertianparasiten annehmen zu müssen. Häufige Nachprüfungen zeigten, daß die Verhältnisse nicht so kompliziert sind. Man vermißt die typische, gesetzmäßige Längsspaltung der Chromatinfibrillen, das Auftreten von Polkörperchen etc.

Man sieht manchmal die entstandenen Chromatinhälften in Form zweier Kreise oder in Form ganz unregelmäßiger Figuren, denen die an der Peripherie hervorstehenden Chromatinkörnchen und Fädchen ein gezacktes Aussehen verleihen. Fast immer ist im Innern der entstandenen Chromatinhälften ebenfalls eine deutliche Auflockerung zu bemerken. Wie bereits gesagt, kann die Photographie das nicht wiedergeben.

Der Kontur der manchmal um das Doppelte vergrößerten roten Blutzellen ist in diesem Stadium meist noch zu sehen. Hintereinander oder gleichzeitig sieht man die entstandenen Chromatinhälften sich wieder teilen (Fig. 16), vergl. die Tafelerklärung.

Man sieht dann 3, 4, 5, auch 6 aufgelockerte Chromatinfiguren, ziemlich gleichmäßig über den ganzen Parasitenleib zerstreut. Wenn die Kernteilung dieses Stadium erreicht hat, scheint in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger auftretende Verdichtung der einzelnen Chromatinfiguren zu erfolgen.

Man sieht dieselben als mehr oder weniger unregelmäßig geformte, weniger aufgelockerte, intensiv färbbare Klümpchen, meist mit Einbuchtungen an der Peripherie (Fig. 17), oder auch wohl als dicke, fädige, leicht gekrümmte Gebilde, die sich in die Länge gestreckt haben (Fig. 18, 19).

Häufiger bemerkt man an letzteren kleinere, leicht bogenförmig verlaufende Abzweigungen nach den Seiten hin und gabelförmige Figuren an den Enden. Man erhält so zuweilen deutliche dentritische Verzweigungen. Auf der Tafel ist eine solche Figur nicht vorhanden.

Die Verteilung der achromatischen Zone des Kernes um diese Gebilde schien nicht immer gleichmäßig. Stellenweise konnte man gar keine entdecken. In Fig. 16, 17, 18 ist sie ziemlich deutlich stellenweise.

Es scheint übrigens zu diesen Bildungen auch kommen zu können, ohne daß die chromatische Kernsubstanz des erwachsenen Parasiten sich nennenswert aufgelockert hat, einfach durch Proliferation derselben.

Mögen nun die entstandenen Chromatinfiguren mehr das Aussehen von unregelmäßig geformten, am Rande oft eingebuchteten Klümpchen oder von den geschilderten dentritischen Verzweigungen haben, in jedem Falle treten Abschnürungen von Chromatinsubstanz auf. Die neu entstandenen Teilstücke können wiederum Abschnürungen zeigen. Man sieht dann manchmal 3—4 kompakte, mehr oder weniger rundliche Chromatinklümpchen nebeneinander liegen, durch einen dickeren oder dünneren Verbindungsfaden von Chromatinsubstanz noch miteinander in Verbindung stehend (Fig. 20 rechts seitlich). Zuletzt lösen sich die Verbindungen und es entstehen nacheinander, z. B. 8, 9, 10 etc., einzelne Klümpchen, z. T. deutlich umgeben von einer achromatischen Zone (Fig. 21). Selbst in diesem vorgeschrit-

tenen Stadium ist der Kontur des roten Blutkörpers oft noch sichtbar (Fig. 22).

Das Pigment habe ich einige Male noch bei bereits ziemlich vorgeschrittener Kernteilung über den ganzen Parasitenleib verteilt gesehen (Fig. 23 und 24).

Im allgemeinen konzentriert es sich früher oder später nach der Peripherie oder mehr nach dem Centrum des Parasiten (Fig. 25 und 26). Diese Zusammenballung ist eine einfache mechanische Folge von dem Druck der sich stetig vermehrenden Kerne. Die Chromatinklümpchen, die sich nicht weiter teilen, haben im allgemeinen eine regelmäßige, rundliche oder etwas ovale Form. — In der früheren Arbeit waren 16 Kerne angegeben als höchste von mir beobachtete Zahl. Ich sah später bis 20.

Die Lagerung war auch im Endstadium durchaus nicht immer eine regelmäßige. Einige Male wurden auch Parasiten beobachtet, deren Kernteilung vollendet schien, und die bloß 10 Chromatinklümpchen um das Pigment herumgelagert aufwiesen (Fig. 21).

Es scheint also auch die Zahl der Kernteilungsfiguren nicht mit Sicherheit zur Unterscheidung etwaiger verschiedener Parasitenarten herangezogen werden zu können. Die neugebildeten Chromatinklümpchen zeigen auch bei vollendeter Kernteilung oft verschiedene Größe (Fig. 26).

Erst im allerletzten Stadium der Kernteilung sah ich feine Einkerbungen des Parasitenleibes, z. B. Fig. 25 und 26. Die fertig gebildeten Chromatinklümpchen sind in der Mehrzahl der Fälle umgeben von einer deutlich achromatischen Zone, an die sich ihrerseits wieder der meist sehr zarte, schwach gefärbte Plasmaleib des jungen Parasiten anschließt. Die Bildung der letzteren ist damit vollendet. Ihr Aussehen entspricht jetzt schon dem in ihrem jüngsten endoglobulären Stadium (Fig. 26 und 1), und kann man in geeigneten Präparaten deutlich ihren Austritt aus dem Mutterkörper verfolgen. Andeutung in Fig. 21.

Vorher lockert sich der Zusammenhang der jungen Parasiten. Damit ist die Teilung des Parasitenleibes und des Kernes vollendet. Wir haben damit eine Vielzellbildung, wie sie O. Hertwig[1]) beschreibt. Die Kernteilung selbst ist meiner Meinung nach am ehesten als amitotische bez. direkte Kernvermehrung (Kernzerschnürung nach O. Hertwig) aufzufassen.

Soviel ich weiß, hat bis jetzt kein anderer Beobachter einen derartigen Entwickelungsgang des bei heimischer Tertiana sich findenden Blutparasiten beschrieben. Mit der geschilderten Auffassung unterscheide ich mich von Mannaberg und Romanowsky. Ersterer nimmt, wie ich schon früher auseinandergesetzt, bei den wachsenden Parasiten zuerst eine Auflösung des Kernkörpers, dann auch des Kernes an, worauf die neuen Kernkörper, bei mir Chromatinklumpen genannt, im Plasma auftauchen sollen.

---

1) O. Hertwig, Die Zelle und die Gewebe. Jena 1892. p. 187.

Romanowsky spricht von karyokinetischer Teilung der Parasiten. Nach unseren Ausführungen läßt sich dieselbe nicht halten. — Schon früher ist auseinandergesetzt, daß die jungen Parasiten nach dem Austritt aus dem Mutterkörper sich scheinbar nicht lange frei im Blutplasma aufhalten, sondern daß sie möglichst bald die roten Blutzellen befallen.

Chromatinlose, ganz junge, extraglobuläre Parasiten habe ich bis jetzt nicht mit Sicherheit konstatieren können. Die Unterscheidung von eventuellen kleinen Farbstoffniederschlägen dürfte auch nicht ganz leicht sein. Man bemerkt in unseren Präparaten zuweilen auch chromatin- und pigmenthaltige Parasiten von ein Drittel bis der halben Größe der roten Blutzellen, ohne eine Spur von umgebendem Protoplasma einer roten Blutzelle (Fig. 10). Wenn früher gesagt wurde, daß diese Formen ihr Dasein voraussichtlich entweder einer Auswanderung aus den roten Blutzellen oder mechanischen Insulten verdanken, so ist möglicherweise auch eine frühzeitige Nekrose desinfiziert gewesener roter Blutkörper zur Erklärung dieser freien Formen heranzuziehen. Das Vorhandensein von Pigment spricht jedenfalls für eine stattgehabte Verbindung zwischen diesen Parasiten und der Substanz infiziert gewesener roter Blutzellen. Auffallend war ihre meist rundliche oder ovale Form. Eine Weiterentwickelung dieser chromatinhaltigen, freien Formen konnte jedenfalls bis jetzt im gefärbten Präparat nicht festgestellt werden.

Betrachten wir jetzt die sterilen Formen der Parasiten bei heimischer Tertiana. Bereits F. Plehn[1]) hat in seinen ätiologischen und klinischen Malariastudien angenommen, daß unmöglich alle Parasiten zur Fortpflanzung kommen können. An einer entsprechenden Reihe von Präparaten mit Chromatinfärbung können wir jetzt direkt den allmählichen Untergang der Chromatinsubstanz beweisen. Gehen wir z. B. von einem erwachsenen, pigmentiertem, rundlich gewordenem Parasiten aus mit einem Häufchen stark gefärbter, dicht zusammenliegender Chromatinkörnchen bez. kurzer krummer Fädchen. Wir sehen dann, wie die Chromatinmasse auseinander weicht. Die räumliche Ausdehnung derselben wird, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme, größer, während gleichzeitig ein äußerst feinbröckeliger Zerfall stattfindet. Die achromatische umgebende Zone kann dabei noch vollkommen erhalten sein. Schließlich kann das Chromatin eine staubförmige Beschaffenheit annehmen, während gleichzeitig seine Färbbarkeit immer mehr abnimmt. Zuletzt sieht man nur noch die helle achromatische Stelle des Kernes, bis auch diese verschwindet. In Fig. 29 soll links oben die feinkörnige, durch einen beinahe queren Spalt durchsetzte Masse das Chromatin darstellen. Die beiden dunklen Punkte oben sind zusammengeballtes Pigment. In Fig. 30 ist alles Chromatin verschwunden. Gleichzeitig nimmt die Färbbarkeit des Parasitenleibes ab, während das Volumen desselben noch zunehmen kann. Man sieht dann Formen, welche bis um das 3-fache

---

1) Berlin 1890.

das Volumen eines normalen roten Blutkörpers übertreffen. Bemerkenswert erscheint, daß gerade in diesen sterilen Formen das Pigment oft bedeutend stärker entwickelt ist, als in dem Durchschnitt der chromatinhaltigen erwachsenen. Während das Pigment der letzteren in meinen Präparaten mehr körnchenartige Beschaffenheit zeigte, hatte das Pigment der ersteren oft das Aussehen brauner, bis 1 μ langer Stäbchen (vergl. Fig. 17, 23, 30).

Bei den der völligen Auflösung nahen Formen sieht man das Parasitenplasma als eine zerfließende, nur noch äußerst schwach gefärbte Masse, deren Konturen sich nicht mehr feststellen lassen. Einige der Pigmentstäbchen sind manchmal schon herausgetreten aus dem Parasiten. Schließlich bezeichnen nur noch einige mehr oder weniger zusammengedrängt liegende Pigmentstäbchen die Stelle, wo einst ein Parasit gewesen, bis auch diese von den Leukocyten aufgenommen werden. An dieser Stelle mache ich erneut auf meine schon in Frankfurt a. M. auf der Naturforscherversammlung geschilderte Beobachtung aufmerksam, wonach die freien, sterilen, meist mit reichlichem, stark beweglichem Pigment versehenen Formen eine rundliche Form annehmen, ebenso die sich von jenen abschnürenden Teilstücke[1]). Ebenso zeigten auch meine neueren Beobachtungen bis jetzt, daß nur die chromatinlosen, also sterilen Formen von den Leukocyten aufgenommen wurden.

Wenn Nachprüfungen die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigten, wäre also eine künstlich hervorgerufene Leukocytose zur Bekämpfung der Malariaparasiten voraussichtlich irrationell. Auch während der Kernteilung kann man den oben geschilderten Schwund des Chromatins bemerken, derart, daß während der eine Chromatinklumpen sich auf die früher geschilderte reguläre Art teilt, ein anderer die staubförmige Auflösung zeigt, die wir bei den steril werdenden Formen beobachteten. Zwar scheint auch bei den letzteren eine Andeutung von Kernteilung vorzukommen, indem die staubförmige Chromatinmasse von einem Spalte durchsetzt wird und die so entstandenen Teilhälften voneinander abrücken (Andeutung in Fig. 29). Indes zu einer Konzentration des Chromatins bez. weiterer Kernteilung scheint es nicht mehr kommen zu können. Die Untersuchungen über diesen Punkt sollen noch fortgesetzt werden. Außerdem bemerkt man zuweilen, namentlich bei leichten Recidiven, jüngere chromatin- und überhaupt kernlose, endoglobuläre Parasiten, die durch den Mangel an Chromatin sich als unfähig zur Fortpflanzung erweisen. Daß diese Formen von Anfang an kein Chromatin gehabt haben, ist nach den früheren Darlegungen kaum anzunehmen. Wahrscheinlich verdanken sie ihren Ursprung jüngeren Parasiten, deren Chromatin schon nach der Kernteilung des Mutterkörpers eine schwache Entwickelung zeigte, und das später ganz verschwand. Meinen früheren Darlegungen über die Geißelkörper bei heimischer Tertiana habe ich bis jetzt nichts hinzuzufügen. So oft ich auch Geißelformen im lebenden Blute be-

1) O. Israel, Ueber den Tod der Zelle. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 8.)

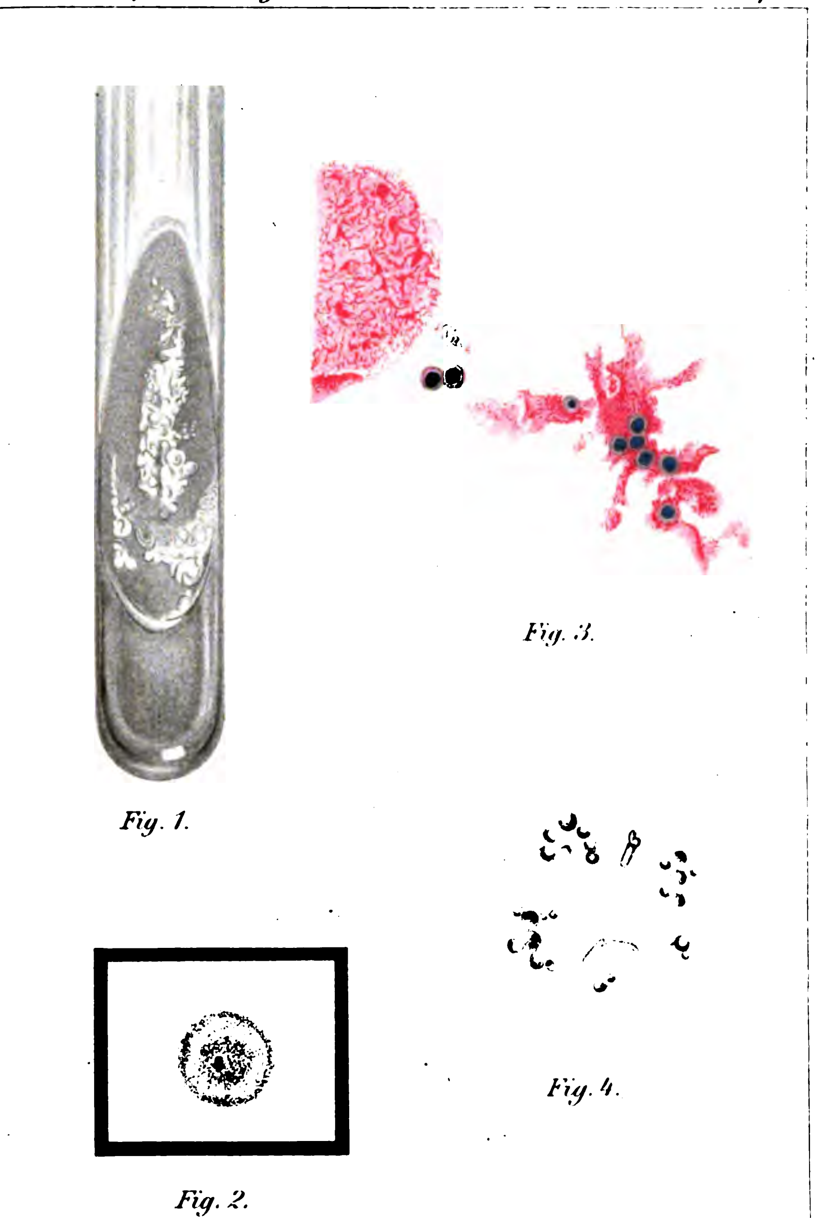


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Dr Memmo gez.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

unterstützt wird dieser Begriff durch die Thatsache, daß diese letzteren gar nicht nachweisbar sind in höchst virulenten Bakterienbouillonkulturen, welche, indem sie sich im ganzen menschlichen Organismus verbreiten, allgemeine Infektionen hervorrufen können.

Die Untersuchungen von Herrn Prof. De Giaxa und die meinigen z. B., welche von Belfanti bestätigt wurden, stellen für den höchst virulenten Streptococcus diese Thatsache unbestreitbar fest.

Von der Ansicht ausgehend, daß bei den von mir der ersten der oben erwähnten Gruppen eingereihten pathologischen Zuständen die betreffenden Heilmittel bloß die Toxinwirkung bekämpfen sollten, wurde Herr Prof. Behring dazu geführt, Diphtherieheilserum darzustellen, welches, wie bekannt, ein hohes spezifisches, antitoxisches Vermögen gegen die vom Diptheriebacillus gebildeten Toxine besitzt und in der Behandlung der Diphtheritis die erfolgreichste Anwendung findet. Ebenso wirksam hat sich das analoge Mittel in der Behandlung der Tetanuskrankheit erwiesen.

Damit nun andererseits das spezifische Serum seine Heilwirkung bei jenen Krankheiten entfalte, bei welchen die betreffenden pathogenen Bakterien sich im ganzen Organismus ausbreiten, muß dasselbe „antibakterischer“ Natur sein, d. h. das Serum soll diese Krankheitskeime töten, oder wenigstens ihre weitere Entwickelung verhindern, bezw. hemmen.

Die fibrinöse Pneumonitis des Menschen ist, wie bekannt, eine Infektion, bei der das spezifische Bakterium (der Pneumococcus) durch den Blutstrom den ganzen Organismus zu überschwemmen neigt, was aber bloß in den letal endenden Fällen gelingt, und namentlich nur dann, wenn, ausser sehr seltenen Ausnahmen, bei welchen das Bakterium sich ziemlich rasch verbreitet, der Infektionsverlauf gewissermaßen vorgeschritten ist. Wird aber unter die Haut des Kaninchens der virulente Pneumococcus in einer tödlichen Dosis eingespritzt, so findet man ihn im Blute schon nach wenigen Stunden vor. Als ich demselben Tiere eine minimale Dosis, kaum genügend, die Kaninchen sicherlich in 4—5 Tagen zu töten, gab, konnte ich durch kulturelle Untersuchung den Pneumococcus stets 12—18 Stunden nach der Einspritzung finden.

Nach dem, was ich bei den Pneumococcuskulturen in vitro beobachtete, darf ich behaupten, daß die Toxine, welche eventuell der Pneumococcus während der Infektion ausscheiden kann — vorausgesetzt, daß er dieselben bildet — keine große Bedeutung haben.

Zu sehr glänzenden Resultaten gelangte ich in meinen sämtlichen Versuchen nicht, die ich zum Zweck, die Toxinbildung zu realisieren, durchführte. So z. B. brachte ich in Glaskolben, $^1/_2$ bis 1 l Bouillon enthaltend, das Herzblut von Kaninchen, welche an Infektion durch hochvirulente Pneumokokken zu Grunde gegangen waren. Diese Bakterien ließ ich sodann lange Zeit hindurch im Brutofen bei 35° C sich entwickeln: da fand ich, daß die ursprüngliche Toxicität der zur Kultur angewendeten Bouillon um höchstens 1 mal

zunahm. Eine Bouillon z. B., welche, in die Ader des Kaninchens in einer Dosis gleich 4 p. 100 des Körpergewichts eingespritzt, das Versuchstier tötete, entfaltete dieselbe Wirkung, wie eine Dosis ca. 2 p. 100 Körpergew. gleich, nachdem der Pneumococcus gedieh und man vor der Einspritzung so lange wartete, bis seine Lebensfähigkeit wegen Alters ausgelöscht war. Mit einer ursprünglich nicht so toxischen Bouillon erhielt man noch geringere Resultate.

Wegen dieser geringeren Toxicität des Pneumococcus und andererseits wegen der von mir schon oben erwähnten Neigung desselben, sich im ganzen Organismus zu verbreiten, ist es ganz natürlich, daß das spezifische (antipneumonische) Serum „antibakterischer“ und nicht antitoxischer Natur sein soll, um dem Pneumococcus entgegenzuwirken. Gerade diese Eigenschaft besitzt das Serum, welches von gegen die Pneumokokken immunisierten Tieren stammt[1]).

Dasselbe besitzt keine antitoxische Wirkung, was eben aus der Thatsache hervorgeht, daß die immunisierten mehr als die nichtimmunisierten Kaninchen für intravenöse Einspritzung der Bouillonkultur empfänglich sind, in welcher des Alters wegen der Pneumococcus seine Lebensfähigkeit verloren hat: d. h. die immunisierten Tiere sterben durch eine kleinere Dosis als diejenige, welche die Kontrolltiere tötet.

Da es mir gelang, vor einigen Monaten aus einem Esel und aus einer Kuh, bei welchen ich allmählich im Laufe eines Jahres und mehr einen hohen Immunisationsgrad erzielte, ein hoch heilkräftiges Serum zu erhalten, so setzte ich die Versuche mit experimenteller Serumtherapie fort, und beabsichtigte ich somit die Resultate mit denjenigen zu vergleichen, die ich im Laufe der letzten drei Jahre mit dem antipneumonischen Kaninchenserum erreichte; gleichzeitig nahm ich mir vor, weitere Untersuchungen meinen früheren[2]) über die Wirkungsweise des Serums selbst beizufügen.

Der von mir in sämtlichen Versuchen angewendete Pneumococcus ist hochvirulent, d. h. das Kaninchen von jeder beliebigen Größe und jedem Körpergewicht, welchem subkutan eine Dosis gleich dem 20. Teile von $^1/_{1000000}$ ccm einer 20—24 Stunden lang bei 35° C entwickelten Bouillonkultur eingespritzt wurde, ging am 4.—5. Tage, ausnahmsweise am 6., zu Grunde. In dieser tödlichen Dosis, welche wir minimal-tödliche Dosis nennen können, auf flüssigem Agar mit $^1/_2$ p. 100 Traubenzucker ausgeführt, um Plattenkulturen zu erhalten, fand ich spärliche Diplokokken, da in sämtlichen Proben die Zahl der Kolonieen zwischen 9 (Minimum) und 34 (Maximum) schwankte.

Die Kulturbouillon wurde stets mit destilliertem und sterilisiertem Wasser verdünnt (1,0 ccm bis 000,1 ccm Kulturbouillon in

1) Die Litteratur über die von den verschiedenen Autoren und von mir zur Immunisierung der Tiere gegen den Pneumococcus benutzten Methoden, und ferner die über die Serumtherapie bei der pneumonischen Infektion, wurde von mir schon in früheren Schriften angegeben (Rivista clinica e terapeutica. 1892. — Atti del XI Congr. intern. di medicina. — Rivista clinica e terapeutica. 1896).

2) Rivista clinica e terapeutica. 1896.

1000 ccm Wasser); den Versuchstieren wurde stets eine genau gemessene Menge einverleibt. Um eine größere Genauigkeit zu erreichen, wurden zuletzt die Kontrollkaninchen inokuliert; nach der Einspritzung stellte ich mit den gleichen Dosen, die den Tieren einverleibt worden waren, eine oder mehrere Plattenkulturen fertig.

Das von dem Esel oder von der Kuh entnommene antipneumonische Serum, nach Einspritzung in die Ohrenrandadern der Kaninchen in genügender Dosis, zeigte dieselbe Eigenschaft wie das Kaninchenserum: d. h. es schützte die genannten Tiere vor der Einwirkung einer mehrmals tödlichen Pneumokokkendosis, die sogar wenige Stunden vor der Seruminjektion subkutan eingespritzt worden war. Wenn z. B. das Heilserum 3 Stunden nach der Pneumokokkeninjektion eingespritzt wurde, so sank die Temperatur des Kaninchens, welche um 1° C und zuweilen noch mehr aufgestiegen war; am nächsten Tage war der Zustand des Tieres ganz normal, ausgenommen eine geringe Gewichtsabnahme (100—200 g), welche nach einigen Tagen zu schwinden pflegte. Fand die Seruminjektion nach längerer Zeit statt, d. h. 6 Stunden nach der Pneumokokkeninokulation, so wurden die Kaninchen ebenfalls gerettet, häufig aber blieb eine örtliche Infektion zurück (Absceß), die übrigens stets zur Heilung kam. Wenn die Seruminjektion 12 Stunden nach der Pneumokokkeneinverleibung vorgenommen wurde, fehlte die lokale Infektion nie, und häufig ging das Versuchstier wegen diffuser Infektion zu Grunde, deren Verlauf sich aber länger als bei den Kontrollkaninchen hinzog.

Als man endlich das Heilserum nach längerer Zeit — 18 bis 24 Stunden nach der Pneumokokkeneinverleibung — noch einspritzte, so ging die Mehrzahl der Versuchstiere, wenn auch sehr spät, zu Grunde. Bei denjenigen, die nicht starben, bildeten sich ausgedehnte Unterhautabscesse, welche langsam heilten — in 30 bis 40 Tagen mindestens.

Die stärkste Heilwirkung war die des Eselserums, so daß 0,75 ccm desselben in die Ohrader eingespritzt stets das Kaninchen rettete, welchem 30—60 Minuten vorher eine Pneumokokkendosis wenigstens 20mal größer als die minimale tödliche Dosis subkutan eingespritzt worden war. Das gleiche Resultat erzielte ich mit 1 ccm des wirksamsten antipneumonischen Kaninchenserums. Das Kuhserum erwies sich schwächer; um das eben erwähnte Resultat zu erreichen, mußte ich davon 1,5 ccm einspritzen.

Aus meinen weiteren Untersuchungen, die ich anzustellen hoffe, wenn ich den Immunisationsgrad dieses letzteren Tieres zu einer ansehnlicheren Höhe im Verhältnis mit dem Eselserum gebracht habe, wird sich ergeben, ob die geringere Wirksamkeit des Kuhserums von ungenügender Immunisation oder von besonderen Zuständen ihres Organismus abhängt.

Mit den obengenannten Dosen des antipneumonischen Serums und der Pneumokokken kam bei den Kaninchen keine nennenswerte krankhafte Erscheinung vor; als man aber eine etwas größere Pneumokokkendosis anwendete, z. B. 100mal die minimale tödliche Dosis, machte sich meist eine lokale Infektion (Absceß) bemerkbar, die aber nicht sehr intensiv war, und über welche die Versuchstiere völlig

siegten, spätestens nach ca. 30 Tagen. Nach Einverleibung einer Pneumokokkendosis um 20000 mal größer, als die minimale tödliche Dosis, gingen die Tiere meistens zu Grunde, der Verlauf war aber stets langwieriger als bei den Kontrolltieren.

Stieg man mit der Serumdose noch mehr, so zeigte sich eine stärkere Wirkung gegen die Pneumokokken. Wenn ich z. B. 3 ccm des antipneumonischen Eselserums, dessen Wirksamkeit die schon angeführte war, in die Ader von Kaninchen einspritzte, welche 30 bis 60 Minuten vorher Pneumokokkendosen bis 20000 mal die minimale tödliche Dosis erhalten hatten, so wurden die Versuchstiere stets gerettet, häufig fehlte sogar das Unterhautzellgewebeödem, welchem dann ein mehr oder weniger ausgedehnter Absceß nachfolgte.

Bei den obenerwähnten Reihenversuchen — in welchen das Serum 3—6—12—18—24 Stunden nach der subkutanen Pneumokokkeninjektion in die Ader der Kaninchen eingespritzt wurde — erreichte ich die besten Resultate, als ich die geringsten Pneumokokkendosen (10—20 minimale tödliche Dosen) und relativ große Serummengen anwendete, d. h. 3 mal die Menge, welche sich wirksam erwiesen hatte, bei dem Kaninchen 20 tödliche Dosen von Pneumokokken, 30—60 Minuten vorher eingespritzt, völlig zu neutralisieren.

Diese Quantität war, wie ich schon bemerkte, folgende: für das Eselserum 0,75 ccm; für das Kaninchenserum 1,0 ccm; für das Kuhserum 1,5 ccm; — ich muß aber hinzufügen, daß, gemäß der Zeit, seit der das Serum dargestellt war, es nötig war, die betreffende Menge größer zu gestalten, um dieselbe Wirkung zu erzielen.

Das Serum, welches in meinen Versuchen während der Monate Dezember 1896 und Januar und Februar 1897 am wenigsten von seiner Heilkraft einbüßte, war das Eselserum.

Dieses Eselserum, bei Zimmertemperatur und im Dunkeln aufbewahrt, hat nach 3 Monaten eine Abnahme um ungefähr die Hälfte seines ursprünglichen antibakterischen Vermögens bei den Kaninchen gezeigt. Das Trikresol, welches, um es aseptisch zu erhalten, in einer Menge von 0,25 p. 100 hinzufügt wurde, hat dessen Heilkraft gar nicht verändert, so daß ein Unterschied gegenüber den Kontrollversuchen, welche mit Serum ohne Trikresol angestellt worden waren, nicht zum Vorschein kam. Das Kaninchenserum hat gegenüber demjenigen des Esels in geringerem Grade seine Heilkraft behalten. — Nach 3 Monaten war der Verlust an Heilkraft beim Kuhserum größer.

Während die Einspritzung von antipneumonischem Serum in die Ader, wie wir gesehen haben, sich sehr wirksam gegen den Pneumococcus erweist, ist die subkutane Injektion verhältnismäßig viel schwächer in ihrer Wirkung. Thatsächlich ist es nötig, um das Kaninchen bei einer Pneumokokkendosis nicht größer, als die minimale tödliche Dosis mit gleichzeitiger Seruminjektion zu retten, eine Dosis einzuspritzen, welche wenigstens 3 mal größer ist, als die, welche, durch die Ader eingespritzt, 20 tödliche Dosen diese Bakterien völlig unschädlich macht.

Die Ursache eines solchen Unterschiedes konnte man wahrnehmen aus dem, was stattfand, als die intravenösen Einspritzungen einige

Stunden nach der Pneumokokkeneinverleibung vorgenommen wurden, d. h. es konnte sich erklären durch die Thatsache, daß das Serum sich langsamer verbreitet, wenn es unter die Haut injiziert wird, als durch die Ader.

Um einen direkten Nachweis dieser Thatsache zu liefern, habe ich 3 ccm Serum gleichzeitig subkutan mehreren Kaninchen eingespritzt, sodann während der nachfolgenden 24 Stunden und in bestimmten Zwischenräumen in gleicher Weise jedem Tiere 20 tödliche Pneumokokkendosen injiziert. Das Resultat bestätigte meine Vermutung, denn sämtliche Kaninchen zeigten 6 Stunden nach der Seruminjektion gar keine Störung, auch wenn ich das Eselserum anwendete, welches, wie wir sehen werden, am langsamsten auf subkutanem Wege wirkt. Die geringe Heilkraft des antipneumonischen Serums, wenn es unter die Haut eingespritzt wird, hängt davon ab, daß, bevor es im ganzen Organismus diffundiert ist, die Pneumokokken sich schon genug vermehrt haben und durch den Blutstrom schon ihre Ueberschwemmung beginnt. Und, vice versa, hängt die hohe Heilkraft des direkt in das Blut eingespritzten Serums von der Schnelligkeit seiner Diffusion ab.

Bei der pneumonischen Infektion des Menschen (fibrinöse Pneumonitis) gestalten sich die Verhältnisse viel günstiger als bei dem Kaninchen, da die Heilwirkung des Serums sich vermittelst der subkutanen Injektion zeitig entfaltet; denn, wie schon gesagt, die Pneumokokken finden sich im Blute der letal geendeten Fälle (seltenere Vorkommnisse ausgenommen) nur wenige Stunden (höchstens 1 Tag) vor dem Tode.

Jedenfalls wird man beim Menschen, wie beim Kaninchen, stets am sichersten die günstigen Erfolge haben, je frühzeitiger die Serumtherapie angewendet wird, möge die einzig von der Pneumonitis herrührende Krankheit auch noch so schwer sein, man wird sicher immer den Exitus vermeiden können, wenn man das Heilserum zeitig und in wirksamen Dosen einspritzt. Dies wird völlig bestätigt durch die 23 Pneumoniefälle, welche ich mit meinem antipneumonischen Serum, unter Leitung meines hochverehrten Lehrers, Hrn. Prof. De Renzi, in der I. med. Klinik der hiesigen Universität bis heute behandelt habe.

Von diesen 23 Fällen, bei denen die Infektion am schwersten war, kamen nur 2 nicht zur Genesung; bei denselben wurde die Einspritzung in den letzten Lebensstunden ausgeführt, d. h. bei einem während des Agoniestadiums — 6 Stunden vor dem Tode, bei dem zweiten, bei welchem außerdem noch Arterien- und Nierenerkrankungen (interstitielle Nephritis) bestanden, 24 Stunden vor dem Tode.

Bringt man den Pneumococcus von der hohen, obengenannten Virulenz in das Blutserum des normalen Kaninchens, so erhält man nach 20—24 Stunden bei 35° C eine üppige Kultur.

Das Serum zeigt sich dann gleichmäßig trüb und die Pneumokokken sind von sehr gut entwickelten Kapseln umhüllt, welche in Trockenpräparaten — auf Deckgläschen und während 1/2 Minute

durch wässerige Gelatineviolettlösung gefärbt — eine schöne Rosafärbung darbieten. Bringt man aber denselben Pneumococcus in antipneumonisches Kaninchenserum, so bildet sich eine mit sehr eigentümlichen Merkmalen behaftete Kultur, d. h. nach 20—24 Stunden entwickelt sich bei 35° C ein dünnes, derbes, grauweißes Häutchen, welches am Boden des Serumreagensglases sich niedersetzt [1]); es wächst stets fort bis zum 3. Tage, und wird mehr oder weniger breit nach der Breite des Reagensglases. Das Serum bleibt ganz klar und das Häutchen wird nur dann deutlich beobachtet, wenn man das Reagensglas stark umschüttelt, indem es vom Boden emporsteigt und schwimmt, ohne zu zertrümmern.

Die mit diesem Häutchen verfertigten Deckgläschentrockenpräparate zeigen, daß es aus eingekapselten Pneumokokken zusammengesetzt ist, welche durch eine amorphe Substanz verbunden sind, die sich mit dem Gentianviolett schwach färbt. Die Kapsel eines jeden Pneumococcus ist kleiner und färbt sich weniger deutlich als die ebenerwähnte, welche in den Kulturen des normalen Kaninchenserums angetroffen wird.

Das antipneumonische Kaninchenserum hat also die Eigenschaft, die Pneumokokken zu „agglutinieren“, infolgedessen können sich die letzteren nicht so frei vermehren wie im normalen Serum, sondern es haftet der eine auf dem anderen.

Eine identische Eigentümlichkeit wurde schon für das Serum der gegen den Cholerabacillus (Bordet, Isaëff, Pfeiffer, Gruber) und gegen den Typhusbacillus immunisierten Thiere (Pfeiffer), und auch für das Serum der Typhuskranken (Widal) beschrieben.

Die agglutinierende (verklebende) Eigenschaft des antipneumonischen Kuhserums ist ganz identisch mit der des antipneumonischen Serums des Kaninchens; nur daß das Häutchen ein üppigeres Wachstum zeigt, infolgedessen es unter gleichen Verhältnissen dicker, breiter und gelblich erscheint.

Etwas verschieden ist die Entwickelung des Pneumococcus im Eselserum. Hier bildet sich zwar kein Häutchen, aber ein sehr dünnes, mit bloßem Auge kaum wahrnehmbares Flöckchen am Boden des Serumglases. Wenn das Serum 10—15 Tage hindurch bei 35° C im Brütofen gehalten wird, bilden sich allmählich noch andere Flöckchen, so daß man nach ungefähr 20 Tagen einen bemerkenswerten Niederschlag beobachten kann. Die mit einem Häutchenpartikel verfertigten, zweckmäßig gefärbten Deckgläschentrockenpräparate zeigen unter dem Mikroskope eingekapselte Pneumokokken, der eine dem anderen anhaftend, welche identisch sind mit denjenigen der Häutchen,

1) Im Vergleich mit den Serumstichproben mit sehr virulenten Pneumococcus habe ich andere ausgeführt, mit nicht ebenso virulenten Pneumokokken (wenig virulent), welche, den Kaninchen subkutan eingespritzt, nur Absceß herbeiführten, und sogar ohne jede Spur von Virulenz, da ich dieselben mehrere Jahre hindurch in Gelatine im Zustande des saprophytischen Lebens aufbewahrt hatte. Diese sämtlich verschiedenen Pneumokokken erwiesen sich im Serum desto entwickelungsunfähiger, je niedriger ihr Virulenzgrad war, so daß der ganz harmlose Pneumococcus sich weder in dem antipneumonischen, noch in dem normalen Serum entwickelte, selbst wenn er in großer Menge zugesetzt worden war.

die sich im antipneumonischen Kaninchenserum und Kuhserum bilden. Diese langsame Entwickelung des Pneumococcus in dem antipneumonischen Eselserum gleicht gewissermaßen der Entwickelung im normalen Eselserum, worin diese sehr spärlich und langsam vor sich geht. Auch hier wachsen die Pneumokokken zusammen verklebt. Die Agglutinierung und die Spärlichkeit in der Entwickelung der Pneumokokken sind aber größer im ersteren.

Der verschiedene Agglutinierungsgrad beider Sera wird deutlich, wenn dieselben mit Kaninchenserum oder mit Bouillon verdünnt werden. Fügt man z. B. zu 1 Teil normalen Eselserums 2 Teile Bouillon, so wird die Agglutinierung gehemmt, und der Pneumococcus entwickelt sich in dieser Mischung üppig.

Die Lebensfähigkeit der Pneumokokken aus der Kultur im antipneumonischen Serum erhält sich lange Zeit, ganz gleich, von welchem Tiere es herstammt.

Wenn man vergleichende Verdünnungen dieses Serums in gewöhnlicher Bouillon oder in normalem Kaninchenserum untersucht, in welchen man die Pneumokokken kultiviert, so merkt man, daß die Agglutinierung allmählich verschwindet und in verschiedenem Verhältnisse, je nach der verschiedenen Tierspecies, von der das Serum stammt; unter gleichen Umständen verschwindet sie viel rascher im normalen Kaninchenserum als in Bouillon.

Die Ueppigkeit der Kultur wächst mit dem Grade der Verdünnung, bis man endlich fast keine makroskopischen Unterschiede gegenüber den normalen Kulturen wahrnimmt; mit Hilfe des Mikroskops kann man aber Diplokokken beobachten, die zu 2—5 und mehr zusammenstehen. Sie erinnern dann an die Anordnung der Diphtheriebacillen in Präparaten aus Bouillonkulturen. Aber auch solche Diplokokkenhäufchen, die letzten Rückstände des Agglutinierungsvermögens des Serums, verschwinden, wenn letzteres einen bestimmten Verdünnungsgrad erreicht hat.

Aus meinen Versuchen gehen folgende extreme Grenzen der Verdünnungen hervor, bei welchen jede Spur der Bakterienagglutinierung völlig verschwand: Bei dem antipneumonischen Kaninchenserum die Verdünnung 1:15 in Bouillon und 1:5 im normalen Kaninchenserum; bei dem der Kuh die Verdünnung 1:25 in Bouillon und 1:9 im normalen Kaninchenserum; bei dem des Esels 1:30 in Bouillon und 1:12 im normalen Kaninchenserum.

Vergleichen wir nun diese Zahlen mit denen neben der Heilkraft der 3 Sera, so ergiebt sich am deutlichsten, daß die Heilkraft in einem Serum mit schwachem Agglutinierungsvermögen stärker sein kann und vice versa, wie z. B. bei dem antipneumonischen Kaninchenserum im Vergleich mit dem Kuhserum.

Andererseits, da das normale Eselserum, wie eben gesagt, ein deutliches Agglutinierungsvermögen besitzt, welches so wie das normale Kaninchen- und Ochsenserum keine Wirkung gegen den Pneumococcus in meinen Versuchen entfaltete, auch dann, wenn es dem Kaninchen 1—24 Stunden vor der Einverleibung einer minimalen tödlichen Dosis dieser Bakterie eingespritzt wurde, so darf man entschieden jede Beziehung zwischen Agglutinierungsvermögen und Ein-

wirkung des antipneumonischen Serums gegen den Pneumococcus im Tierorganismus ausschließen [1]).

Einen bemerkenswerten Unterschied erblickt man in den Resultaten, wenn, nachdem wir in der oben geschilderten Weise vermittelst intravenöser Injektion die Dosis des antipneumonischen Kaninchen-, Kuh- und Eselserums, welche imstande ist, die Kaninchen zu retten, denen man vorher eine subkutane Pneumokokkendosis, 20000mal größer als die Dosis letalis minima, eingespritzt hatten, bestimmt haben wir dieselbe Serumdosis subkutan, nicht als solche, sondern mit denselben Bakterien innig vermischt, injizierten.

Dieser Unterschied, der in meinen sämtlichen vielen Versuchen beständig war, besteht darin, daß während die Kaninchen, welchen das antipneumonische Serum in einer Dosis, sogar kleiner als jene, die vermittelst intravenöser Injektion dieselbe Wirkung entfaltete, eingespritzt wurde, z. B. 1 ccm, nicht zu Grunde gingen und ferner gar keine krankhaften Erscheinungen zeigten, bloß daß das Körpergewicht leicht sank [2]), während im Gegenteil, die Kaninchen alle starben, welche das Kuh- und Eselsheilserum bekamen. Mit anderen Worten: das antipneumonische Kaninchenserum wirkt viel mehr in direkter Weise auf die Pneumokokken im Unterhautzellgewebe als in indirekter Weise durch den Blutstrom. Die antipneumonischen Kuh- und Eselsera wirken auf den Pneumococcus durch den Blutstrom mehr auf indirekte, als in direkter Weise. Was das antipneumonische Eselserum anbetrifft, so war der Unterschied ein sehr großer, denn 3 ccm desselben, dem Kaninchen durch intravenöse Infektion beigebracht, rettete die Versuchstiere von der durch eine subkutan eingespritzte 20000mal tödliche Pneumokokkendosis herbeigeführten Infektion, während, als ich die 3 ccm Eselserum mit einer 10mal kleineren Pneumokokkendosis vermischt subkutan einspritzte, es zu einer sehr schweren Infektion, mit ausgedehnten subkutanen Abscessen verbunden, kam, welche meistens nach 10—15 Tagen, d. h. 5—10 Tage später als bei den Kontrolltieren, letal endete. Eine mäßige örtliche Infektion (subkutaner mittelgroßer Absceß) blieb auch nicht aus, wenn die Pneumokokkendosis viel kleiner, z. B. 20mal größer als die Dosis letalis minima war.

In der Wirkungsweise des antipneumonischen Esel-, und in geringerem Grade auch desgleichen Kuhserums gegen den Pneumococcus erblicken wir eine sonderbare Thatsache, welche unsere bisherigen Begriffe über die Sera der immunisierten Tiere förmlich umgestaltet. Wie bekannt, lautet dieser Begriff axiomatisch, so daß solche Sera gegen die spezifischen zu ihrer Darstellung angewendeten Bakterien in direkter Weise, d. h. wenn das betr. Serum und die

1) Das Agglutinierungsvermögen des Serums von gegen den Cholera- und Typhusbacillus immunisierten Tieren ist von Gruber mit der antibakterischen (baktericiden?) Wirkung desselben auf den gleichen Bacillus im Tierkörper in Zusammenhang gebracht worden; die Gruber'sche Theorie aber wurde von R. Pfeiffer und W. Kolle (Centralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XX. 1896. No. 4 u. 5) als unbegründet erwiesen.

2) Als ich in einer Reihe von 1 ccm antipneumonitisches Kaninchenserum, welchem vorher in vitro 20000—200000 tödlicher Pneumokokkendosen zugesetzt waren, einspritzte, so beobachtete ich bei bis zu 60000 Dosen stets keine deletäre Wirkung. Mit größeren Dosen merkte ich eine inkonstante Wirkung, die aber häufig gleich Null war.

obachtete, konnten bis jetzt keine Präparate mit Färbung der Geißeln erzielt werden. Eine Nachprüfung der Angaben Sacharoff's, der die Geißelbildung bei den Blutparasiten der Vögel durch eine Störung der karyokinetischen Zellteilung erklärte, war daher bis jetzt bei den Geißelformen der heimischen Tertiana unmöglich [1]).

Betrachten wir jetzt die Parasiten der Kamerunfieber. In der früheren Arbeit konnten, da mir damals eine wirksame Kernfärbemethode noch nicht zu Gebote stand, die feineren Strukturverhältnisse noch nicht gegeben werden. Mittlerweile stand auch neues Beobachtungsmaterial zur Verfügung.

Angenommen, es handelt sich um einen Fall von Quotidiana, der noch nicht mit Chinin behandelt ist. Wir bemerken dann im Fieberanfalle, namentlich nach Eintritt des Hitzestadiums, manchmal eine ganz außerordentliche Anzahl endoglobulärer Parasiten, oft 8 und noch mehr in einem Gesichtsfelde. Dieselben sind meist von verschiedener Entwickelung. Man bemerkt ganz kleine, lebhaft amöboid bewegliche, blasse Scheibchen, die jeden Augenblick von der Scheiben- in die Ringform übergehen. Letztere entsteht durch Verdünnung des Parasitenplasmas in der Mitte, so daß die Substanz des roten Blutkörpers hindurchschimmert. Gerade die Bildung dieser ganz charakteristischen äußerst winzigen Ringelchen schützt am besten vor der Verwechselung mit den eigenartigen Bildungen, wie sie durch Zusammenziehung des Stroma in den roten Blutkörpern zuweilen auftreten. Letztere sind durchschnittlich auch größer, meist rund oder oval, größtenteils bedeutend schärfer konturiert und viel weniger beweglich. Uebrigens wurde die amöboide Beweglichkeit der jungen Kamerunparasiten von mir anfangs auch unterschätzt. Pigment zeigen sie in diesem Stadium nicht. Helle, bläschenförmige Stellen, die den Kern darstellten, habe ich in diesem Jugendstadium der Parasiten im lebenden Blute nicht mit Sicherheit entdecken können. Die Schnelligkeit der amöboiden Bewegungen würde das auch erschweren. Diesen in der Mehrzahl auftretenden Formen verdankt der gegenwärtige Fieberanfall sein Dasein. Außerdem bemerkt man größere Formen, deren Durchmesser bis etwa $^{1}/_{3}$ Durchmesser eines roten Blutkörpers entsprechen kann. Bei ihnen findet sich oft schon eine deutliche Ansammlung eines äußerst feinen, staubförmigen, braunroten Pigments in der Peripherie, welches eine molekulare Beweglichkeit zeigen kann. Die amöboide Beweglichkeit scheint indes im Durchschnitt nachgelassen zu haben. Auch sie können vorübergehend Ring- oder Siegelringform zeigen. Zuweilen, durchaus nicht immer, sieht man bereits im ungefärbten Präparat innerhalb der größeren Formen eine kleine helle, bläschenförmige, runde oder ovale Stelle, in die

1) In Pavia, im Institut von Professor Golgi, entdeckte ich bei 3 von 5 Nachtigallen Blutparasiten, bei denen das Chromatin ganz ähnliche Verhältnisse zeigte wie bei den Parasiten der heimischen Tertiana. Sogenannte Sporulationsformen wurden nicht gesehen. Eine Mitteilung darüber bleibt vorbehalten.

kein Pigment hineinragt, und die als Kern aufzufassen ist.

Bei einem Recidiv von Kameruner Quotidiana beobachtete ich in Wilhelmshaven in diesem Stadium auch einigemal Geißelformen, genau von demselben Aussehen und derselben Beweglichkeit, wie sie in Lehe beobachtet wurden. Nur schienen sie durchschnittlich um ein Drittel bis die Hälfte kleiner zu sein. Zugleich erschienen einige größere, endoglobuläre, runde Formen, die etwa $^1/_2$—$^1/_3$ des scheinbar nicht vergrößerten, etwas abgeblaßten roten Blutkörpers erfüllten, von hyalinem Aussehen und mit außerordentlicher Beweglichkeit des ziemlich reichlichen stäbchenförmigen Pigments.

Sie entsprachen vollkommen den in Lehe beschriebenen endoglobulären, zu sterilen, freien Sphären werdenden Formen. Nur schienen auch sie durchschnittlich um die Hälfte bis $^1/_3$ kleiner als die entsprechenden Formen der heimischen Tertiana zu sein. Später gelang es auch, im gefärbten Präparat diese Formen wiederzufinden und so den vorausgesagten Mangel an Chromatin zu beweisen [1]).

Halbmonde und Ovale am ersten Fiebertage waren ebenfalls schon bei 2 Recidiven sichtbar. Nach den Befunden einiger Italiener sollten dieselben erst einige Tage nach dem Fieberausbruche auftreten. Das oft sehr reichliche Pigment war meist in der Mitte konzentriert. Von einer Anordnung in Achterform, wie sie Mannaberg in seiner Monographie über die Malariaparasiten beschreibt, habe ich mich nicht überzeugen können. Mir erschien die Anordnung der braunrötlichen Pigmentstäbchen meist als eine vollkommen unregelmäßige. Niemals ging jedoch die Konzentrierung so weit, daß klumpige Zusammenballungen stattfanden, wie bei den Kernteilungsfiguren der Parasiten bei heimischer Malaria. Einigemal lag das Pigment mehr nach dem einen Pole des Halbmondes zu.

In wenigen Fällen war noch gar keine Konzentrierung des Pigments nach der Mitte zu eingetreten. Die Kontur der Halbmonde war stets eine ziemlich scharfe, aber nie eine doppelte. Dieselben waren bald frei, bald noch umgeben von einer schmalen Zone des entfärbten roten Blutkörpers. Einigemal sah man nur noch die bereits früher beschriebene, feine, bogenförmige Linie, welche an der konkaven Seite die Schenkel des Halbmondes verbindet und die als Rest des entfärbten roten Blutkörpers aufzufassen ist. Eine Bewegung der Halbmonde und ihres Pigments habe ich bis jetzt nicht entdecken können. Eines geheizten Objekttisches habe ich mich bis jetzt allerdings nicht bedienen können. Die Länge der Halbmonde betrug durchschnittlich 8—10 μ, ihre Breite 2—3 μ.

Bei den Ovalen waren die Verhältnisse dieselben, abgesehen von ihrer bereits durch den Namen ausgedrückten anderen Gestalt. Einigemal näherte sich ihre Form beinahe der Form der freien Sphären.

Voraussichtlich findet ein allmählicher Uebergang dieser Formen ineinander statt.

---

1) Im früheren Aufsatze werden auch größere Formen geschildert.

Befund der Kamerun-Parasiten am gefärbten Präparate (Kernfärbung).

Wir nehmen den oben erwähnten Fall einer Quotidiana an, Präparat angefertigt bald nach Eintritt des Hitzestadiums. Wir bemerken dann in den roten Blutzellen eine Anzahl von ganz jungen Parasiten. Das Chromatinkorn erscheint als kompakte, meist rundliche oder ovale Masse von einem durchschnittlichen Durchmesser von $^3/_4$ μ, zum Teil umgeben von einer bald mehr, bald weniger deutlichen, hellen, achromatischen Zone (Fig. 32 r.). Manchmal kann man überhaupt nicht mit Sicherheit von einer solchen sich überzeugen (Fig. 31 r.). Das Volumen der Chromatinmasse ist wie bei den jungen Formen der heimischen Tertiana Schwankungen unterworfen, ist aber, wie aus der Zahlenangabe hervorgeht, durchschnittlich um die Hälfte kleiner im Durchmesser. Der größte Durchmesser des ganzen Parasiten beträgt in diesem Stadium etwa 1—$1^1/_2$ μ. Derartige jüngste Formen habe ich im freien Zustande bei Kameruner Malaria bis jetzt noch nicht beobachtet. Sie werden aber sicherlich vorkommen.

Im allgemeinen sind aber im gefärbten Präparate derartige mehr kompakte Formen des Jugendstadiums selten (Fig. 31).

Durch das Trocknen der Präparate an der Luft kommen die Parasiten zur Ruhe und verharren nun in der schon früher beschriebenen charakteristischen Ringelchenform (Fig. 31 u. 32 l.). Der Durchmesser der kleinsten beträgt $1^1/_2$—2 μ. An irgend einer Stelle des Ringes bemerken wir das Chromatinkörnchen in der Form, wie es oben beschrieben. Es kann aber auch innerhalb des Plasmaringes liegen. Eine excentrische Lage, wie wir sie bei heimischer Malaria ziemlich oft sahen, scheint weniger häufig vorzukommen. Der Kontur der Ringelchen ist meist entschieden eine schärfere, wie bei den weicher und verschwommen gezeichneten heimischen Parasiten[1]. Pigment ist in diesem Stadium noch nicht zu sehen. Die Färbbarkeit des infizierten roten Blutkörpers ist noch unverändert. Sehr häufig sind Doppelinfektionen (Fig. 31, 32 etc.), seltener schon 3fache. Einmal beobachtete ich eine 4fache Infektion eines roten Blutkörpers. Bei den Doppelinfektionen kann man häufig eine verschiedene Entwickelungsstufe der Parasiten bemerken. Ob hier das rote Blutkörperchen zuerst von einem Parasiten infiziert ist, erst später von einem zweiten, der infolgedessen noch jünger und kleiner erscheint, oder ob der eine Parasit das Wachstum des anderen beeinträchtigt hat und daher die Wachstumsdifferenzen kommen, ist wohl kaum von Wichtigkeit.

Manchmal bereits in diesem sehr jugendlichen Stadium, noch öfter, wenn der größte Durchmesser der Parasiten etwa $2^1/_2$ μ erreicht hat, sieht man, wie

---

1) An den Fig. 31—34 giebt die Reproduktion das nicht entfernt so wieder, wie das Originalphotogr. Die Chromatinkörner in Fig. 31 sind etwas kleiner, die Ringe zarter und schärfer konturiert zu denken. In Figur 31 ist Chromatin und Protoplasmaleib nicht getrennt.

das Chromatin sich in die Länge streckt (Fig. 32 l. u. 36) und in der Form eines geraden oder leicht gekrümmten Stäbchens. Infolgedessen erscheint auch der schmale Parasitenleib in die Länge gezerrt. Das Chromatinstäbchen kann dann bis zu $2^1/_2$ μ lang werden (Fig. 37). In entsprechenden Präparaten sieht man 1—2 Einschnürungen in dem Chromatinstäbchen. Wenn die Einschnürung weiter geht, findet ein Zerfall des Chromatins statt in 3 Chromatinkörnchen.

Der Zerfall in 2 Körnchen ist bei weitem der häufigste. Allmählich rücken die Teilstücke immer weiter voneinander ab. Schließlich können die 2 Chromatinkörnchen sich einander gegenüber liegen in der Ringfigur (Fig. 34). Den häufigsten Befund stellten bei Parasiten mit 2 Chromatinkörnern Hufeisenformen dar, deren Ende eingenommen war je von einem Chromatinkorn (s. Fig. 33 r. u. 35 unten).

Neben den Ringformen sieht man, wenn auch seltener, auch etwas unregelmäßigere Formen.

Im gefärbten Präparat behält der wachsende Parasit auch jetzt noch durchschnittlich die Ringform. Nur wird der Plasmaring selbst etwas dicker. Schließlich sammelt sich das Plasma an einer Stelle des Ringes noch mehr an, so daß Siegelringformen entstehen.

Wie mit den frühzeitigen Abschnürungen des Chromatins, ergiebt sich auch darin eine Parallele zu den entsprechenden Formen bei heimischer Tertiana, daß der Kern meist im Verlaufe der von der Hauptmasse des Parasitenleibes ausgehenden zierlichen Halbringfigur liegt (Fig. 38, 39). In der Stelle mit stärkerer Ansammlung des Parasitenprotoplasmas kann sich jetzt schon eine geringe Menge des bereits bei Untersuchung des lebenden Blutes beschriebenen äußerst feinkörnigen Pigments finden. In manchen Präparaten ist aber davon noch keine Spur zu sehen. Statt dieser Siegelringformen findet man auch wohl rundliche oder in die Länge gestreckte, letztere manchmal mit unregelmäßig gelappten Fortsätzen des Parasitenplasmas in die Substanz des roten Blutkörpers. Da das Chromatinkorn bei den größeren Formen auch etwas angewachsen ist (der Durchmesser beträgt jetzt etwa 1 μ), sind diese größeren Parasiten der Kameruner Malaria von gewissen kleineren, jüngeren Parasiten bei heimischer Tertiana kaum oder gar nicht zu unterscheiden. Eine Vorstellung dieser größten, von mir im peripheren Blute überhaupt gefundenen Parasiten der Kameruner Malaria wird man am besten aus Figur 38 und 39 gewinnen. Eine Auflockerung ist zuweilen schon zu sehen.

Wenn die Parasiten diese Größe erreicht haben, verschwinden sie aus dem peripheren Blute, um in inneren Organen ihre weitere Entwickelung durchzumachen. Nur 3 mal sah ich im frischen Blut endoglobuläre Formen von der halben Grösse des roten Blutkörpers, scheinbar nur mit 6—8 Kernen. Punktionen der Milz, blos um etwa Kernteilungsformen zu finden, vorzunehmen, konnte ich mich, wie schon früher ausgeführt, nicht entschließen. Die Gemütsstimmung der Kranken war meist eine ängstliche, und hätte ihr Allgemeinbefinden

zu sehr darunter gelitten. Außerdem betrachtete ich den Eingriff als nicht immer ganz unbedenklich. Andererseits stand Sektionsmaterial nicht zur Verfügung. Wichtig ist vor allem das Verhalten der Halbmonde und Ovale im gefärbten Präparat.

Bereits auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. 1896 sprach ich aus, daß ich die Halbmonde nicht als aktive Parasiten, fähig zur Fortpflanzung, auffaßte, da sie manchmal bei vollkommen normaler Temperatur und bei relativem Wohlbefinden gefunden wurden. Die damalige Vermutung hat sich bestätigt. Die Halbmonde und Ovale sind als sterile Formen aufzufassen, da in einer großen Reihe von Präparaten dieselben trotz Anwendung der sonst immer wirksamen Kernfärbung das Chromatin durchaus vermissen ließen.

Dem Einwurf, daß bei diesen vielfach als Dauerformen aufgefaßten Parasiten die Kernsubstanz möglicherweise ein anderes Tinktionsvermögen zeigte, setze ich folgende, wenn auch vorläufig nur vereinzelte, Beobachtung entgegen.

Bei einem Oval mit noch ziemlich zerstreutem Pigment sah ich deutlich in der Mitte der Figur eine kleine, feinkörnige, allem Anschein nach verkümmerte Chromatinfigur, ganz ähnlich wie bei den oben geschilderten, absterbenden Formen bei heimischer Malaria. Wenn diese Beobachtung sich noch häufiger bestätigen sollte, so ergäbe sich eine weitere interessante Parallele zwischen den sterilen Formen der heimischen und tropischen Malaria. In meinem früheren Aufsatze sprach ich bereits aus, daß die Segmentation der Halbmonde, wie sie von Mannaberg beschrieben ist, voraussichtlich in Parallele zu setzen wäre zu den Abschnürungen kleiner, runder Stücke, die bei den großen, freien, sterilen Formen der heimischen Tertiana sich finden. Immerhin bieten die Halbmonde und Ovale insofern noch manches Unerklärte, als sie trotz längerer Chinintherapie sich im Blute finden können, ohne ihre Form zu verändern, um schließlich scheinbar spurlos zu verschwinden. Die freien Sphären und Geißelkörper, die sich gleichzeitig finden können, zeigen zuletzt eine Zerbröckelung der Form, worauf die Trümmer von den Leukocyten aufgenommen werden. Auch die scharfe Konturierung unterscheidet die Halbmonde von den übrigen Malariaparasiten.

Oft können die Halbmonde, wie schon im früheren Aufsatze auseinandergesetzt, nach Ablauf eines Fiebers noch längere Zeit im Blute sichtbar sein und den einzigen Befund bilden.

Herr Kollege A. Plehn hält in dem ersten Hefte des neuerdings erschienenen „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“ in diesem Falle eine Chinintherapie für irrationell.

Wie oben dargethan, habe ich die Halbmonde von vornherein als sterile Formen aufgefaßt.. Wenn ich trotzdem in diesem Falle an jedem 3. Tage Chinin gab, so gab ich es gewissermaßen prophylaktisch, da ihre Gegenwart meiner Meinung nach oft als der Ausdruck einer latenten Infektion zu betrachten war. Uebrigens fanden sich einigemal auch deutliche Störungen des Allgemeinbefindens, wenn sie

den einzigen Befund bildeten. Es ist also sehr gut möglich, daß in inneren Organen sich noch fortpflanzungsfähige Parasiten gefunden hätten.

Wenn man also überhaupt in einem so mörderischen Klima wie in Kamerun eine Chininprophylaxe bis zu einem gewissen Grade für angezeigt hält, so ist sie es erst recht in diesem Falle, wenigstens an Bord, wo häufiger ein Klimawechsel stattfindet.

Die im Verhältnis zu früher ganz außerordentlich verminderte Häufigkeit der Recidive bei meinen Fällen spricht ebenfalls für meine Annahme.

Ueber die Kameruner Halbmonde im gefärbten Präparate ist noch zu sagen, daß sich nur die Randzone gut färbte. Dann kam eine weniger gut gefärbte Zone, nach dem Centrum zu, wo das Pigment meist lag, eine durchschnittlich vollkommen ungefärbte. Im übrigen ist der Beschreibung im Präparat aus lebendem Blut nichts hinzuzufügen.

Eine solche Beschreibung der Kernverhältnisse bei den Parasiten der tropischen Malaria von dem jüngsten Stadium an ist, soviel ich weiß, bisher überhaupt noch nicht gegeben.

Bei der Schilderung unseres Blutbefundes waren wir ausgegangen von der Annahme eines Falles von Quotidiana, bei dem nach Eintritt des Hitzestadiums das Blut entnommen. Einige Stunden später waren in den mit der Kernfärbemethode untersuchten Fällen die größeren endoglobulären Formen meist fast ganz aus dem Fingerblut verschwunden, während die jungen Formen, die dem letzten Anfalle ihr Dasein verdanken, bei weitem überwogen. Einmal waren übrigens, als bereits das Schweißstadium eingetreten war, fast nur größere endoglobuläre, und nur sehr wenig kleinere zu sehen.

Andererseits wurden einmal am 2. Fiebertage einige Stunden vor dem Anfalle bereits eine beträchtliche Anzahl jüngerer Parasiten neben älteren gefunden. In der Regel herrschten dann größere Formen vor.

Leider standen noch nicht genügend Fälle zur Verfügung, um schon jetzt mit Sicherheit sagen zu können, daß die Kameruner Quotidiana durch 2 verschiedene Parasitengenerationen bedingt wird. Herr Kollege A. Plehn, dem ein reiches Krankenmaterial zur Verfügung stand, nimmt 2 Parasitengenerationen an. — Bei Febris irregularis liegen die Verhältnisse noch komplizierter, wie schon früher auseinandergesetzt.

In dem vorliegenden Aufsatze ist an verschiedenen Stellen auf die außerordentliche Variabilität der Malariaparasiten in ein und demselben Falle hingewiesen worden. Alle Versuche, allein aus dem verschiedenen morphologischen Verhalten der Malariaparasiten die Berechtigung zur Aufstellung verschiedener Schemas herzuleiten, sind daher mit großer Vorsicht aufzunehmen. Wie wir sahen, ergeben sich selbst manche Parallelen zwischen den Parasiten des Kamerun- und des heimischen Malariafiebers. Eine Identität der beiden Formen soll

damit gewiß nicht behauptet werden. So ist z. B. auch das Auftreten von Halbmonden bei heimischer Tertiana bis jetzt noch nie von mir beobachtet worden.

Dem Einwurfe, daß ich möglicherweise selbst einem Irrtum bei meiner Darstellung unterlegen durch unbewußt willkürliche Konstruktion und Aneinanderreihung der Kernteilungsfiguren möchte ich Folgendes entgegenhalten.

Die ganze Entwickelung der heimischen Tertianparasiten ist an 2 ausgewählten Präparaten dargelegt worden. Aus dem einen derselben, welches bei Beginn des Froststadiums einer heimischen Tertiana duplicata entnommen war, ließ sich allein die ganze Entwickelung zeigen.

Das 2. Präparat, entnommen bei dem letzten Fieberanfalle einer leichten Tertiana duplicata (Recidiv), sollte hauptsächlich zur Veranschaulichung der sterilen Formen dienen. Alle übrigen Präparate zeigen durchaus dieselben Verhältnisse. Die Färbemethode, durch welche die obigen Resultate gewonnen wurden, soll demnächst mit den Untersuchungen über ihre Verwendbarkeit bei anderen Mikroorganismen veröffentlicht werden.

Zum Schlusse erfülle ich die überaus angenehme Pflicht, Herrn Professor Zettnow für die seltene Liebenswürdigkeit, mit der er mich durch Winke und Ratschläge in jeder Weise unterstützt, vor allem aber für die geradezu meisterhaften Photographieen meinen tiefsten, herzlichsten Dank auszusprechen [1].

Die Reproduction konnte nur einen Teil der Details der Originalphotogramme wiedergeben.

Eine Wiedergabe der Präparate in farbigen Abbildungen bleibt noch vorbehalten.

Berlin, 1. April 1897.

---

1) Die Tafel stellt die in Kupferätzung ausgeführte Wiedergabe einer aus einzelnen Kopien auf Celloidinpapier zusammengestellten Bildergruppe dar; auch bei dieser besten Art der Vervielfältigung büßen die Figuren an Zartheit ein. Bei der großen Anzahl der Bilder mußte der Kostspieligkeit wegen von einer Benutzung der Trepative bei der Aetzung abgesehen werden. Aus diesem Grunde sowohl als auch weil einzelne Stellen des Präparates für die photographische Aufnahme sich wenig eigneten, da die verschiedenen Farben des Parasiten für die Platte von gleicher Wirkung waren, erscheinen eine Anzahl von Figuren wie die No. 12, 18, 20, 24 und 35 als wenig ihrem Zweck entsprechend; farbige Abbildungen allein würden in diesem Falle die richtige Vorstellung geben. Zettnow.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Endoglobulärer Parasit. Jüngstes Stadium. Achromatische Zone ziemlich deutlich ausgesprochen. Am untersten Rande des ovalen Chromatinkornes.

Fig. 2. Parasitenleib etwas gewachsen. Achromatische Zone nicht ausgesprochen.

Fig. 3. Junger Parasit. Von dem mit achromatischer Zone umgebenen Chromatinkorn gehen eine zartere und eine stärkere Ringfigur aus. Im ungefärbten oder gewöhnlich gefärbten Präparat würde man glauben, daß man 2 Parasiten vor sich hätte.

Fig. 4. Ringfigur stärker und unregelmäßiger. Das Chromatin zeigt Andeutung einer Einschnürung.

Fig. 5. Die Chromatinfigur zeigt in der Mitte einen Defekt. Beginnende Pigmentbildung des Parasiten. Der Defekt im Original besser zu sehen.

Fig. 6. Verzweigter Parasit mit gelappter, dreiteiliger Chromatinfigur. Achromatische Zone ziemlich deutlich. Wenig Pigment.

Fig. 7. Ringfigur mit 2 Chromatinkörnern, letztere von verschiedener Größe.

Fig. 8. Parasit mit 3 Chromatinkörnern. Deutliche achromatische Zonen. Noch kein Pigment. Unteres Chromatinkorn mit seitlicher Einschnürung.

Fig. 9. Pigmentierter halberwachsener Parasit, mit zarten, schleifenartigen Figuren, die von der Hauptmasse ausgehen. Beginnende Differenzierung des Chromatins. Rote Blutzelle bereits etwas gebläht.

Fig. 10. Freier, ovaler, etwa halberwachsener Parasit. Sehr deutliche achromatische Zone. Starke Pigmentierung.

Fig. 11. Endoglobulärer, halberwachsener, zart pigmentierter Parasit. Das Chromatinkorn mit deutlicher beginnender Einschnürung.

Fig. 12. Vollkommen erwachsener, stark pigmentierter Parasit. Rote Blutzelle beträchtlich vergrößert und abgeblaßt. Volumen der Chromatinfigur beträchtlich vergrößert. Dieselbe zeigt deutliche Auflockerung. Achromatische Zone ausgeprägt.

Fig. 13. *L* Chromatinfigur etwas in die Länge gestreckt. Noch weiter gehende Auflockerung, bei 12 und 13 im Original besser.

Fig. 14. Vergrößerte abgeblaßte rote Blutzelle, nur zu etwa $^{3}/_{5}$ von dem Parasiten erfüllt. Chromatin noch stärker aufgelockert wie in 13. Achromatische Zone.

Fig. 15. Teilung der Chromatinfigur. Achromatische Zone des Kernes noch sichtbar.

Fig. 16. 4 Chromatinfiguren. Die beiden links und unten kompakt. Die untere derselben mit deutlichen Einschnürungen. Die beiden rechts noch stark aufgelockert, dicht nebeneinander liegend, im Photogramm von zusammengeballtem Pigment schwerer zu trennen.

Fig. 17. 4 kompakte Chromatinfiguren. z. T. mit deutlicher achromatischer Zone. Feine Einbuchtungen an den Konturen. Rote Blutzelle noch deutlich sichtbar.

Fig. 18. 5 Chromatinfiguren, z. T. in die Länge gestreckt mit deutlichen Einschnürungen, z. T. mit achromatischer Zone. Rote Blutzelle abgeblaßt und vergrößert.

Fig. 19. Figur ähnlich wie 18.

Fig. 20. Kernteilung weiter vorgeschritten. Die Abschnürungen sind noch nicht vollendet. Vergl. die Chromatinfigur rechts seitlich. 1 Chromatinkorn schon fertig gebildet. Pigment noch zerstreut. Substanz des roten Blutkörpers schon zerstört.

Fig. 21. Kernteilung fast ganz vollendet. Die beiden rechts seitlichen Chromatinkörner hängen noch etwas zusammen. Unten und oben sieht man bereits 2 deutlich ausgebildete junge Parasiten mit Chromatin, achromatischer Zone und zartem Plasmaleib. Pigment als kompakte formlose Masse in der Mitte konzentriert. Rote Blutzelle verschwunden. Bemerkenswert, da sich hier scheinbar nur 10 junge Parasiten bilden.

Fig. 22. Vorgeschrittene Kernteilung. Pigment bereits größtenteils in der Mitte konzentriert. Kontur der roten Blutzelle noch angedeutet.

Fig. 23. Kernteilung schon etwas weiter vorgeschritten. Pigment noch zerstreut. Rote Blutzelle nicht mehr sichtbar. Rechts oben 3 scharf konturierte, fertig gebildete Chromatinklümpchen 3 künftiger junger Parasiten. Links seitlich und rechts unten Einschnürungen der Chromatinfiguren.

Fig. 24. Aehnlich wie 23. Zahl der Chromatinklümpchen vermehrt, z. T. mit sehr deutlicher achromatischer Zone. Pigment noch zerstreut. Rote Blutzelle i. O. noch sichtbar. Neben derselben stark gefärbte Blutplättchen. Dieselben zeigen bei unserer Methode ein ähnliches Tinktionsvermögen wie die Kerne der Leukocyten und das Chromatin der Parasiten. Die Untersuchungen über diesen bemerkenswerten Punkt werden noch fortgesetzt.

E. Zettnow phot.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Grav. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Fig. 25. Kernteilung fast vollendet. Man sieht oben, links und rechts sehr deutlich die fertig gebildeten Parasiten. Das Pigment ist rechts oben und unten in 2 größeren formlosen Haufen konzentriert. Einkerbung des Parasitenrandes beginnt.

Fig. 26. Kernteilung vollendet. Einige Chromatinklümpchen hängen noch etwas zusammen. Die Gestalt der jungen Parasiten ist deutlich zu sehen. Das Pigment ist links unten konzentriert.

Fig. 27 und 28. Störung der Kernteilung. Die Chromatinfiguren hier zu stark angedeutet, erscheinen im Präparat nur als schwach gefärbte feinkörnige Massen.

Fig. 29. Als Chromatin ist links oben die von einem queren Spalt durchsetzte feinkörnige Masse zu betrachten. Im Präparate ist die Färbung nur schwach ausgesprochen. Die beiden dunklen Gebilde oben sind außergewöhnlich dicht zusammengeballtes Pigment.

Fig. 30. Vollkommen sterile, runde Form. Chromatin nicht mehr nachzuweisen.

Fig. 31—39 stellen die Parasiten bei Kameruner Malaria dar, soweit sich ihr Entwickelungsgang überhaupt im Fingerblut verfolgen ließ. Halbmonde und Ovale konnten leider nicht mehr gegeben werden, da sie nicht mehr Platz auf der Tafel gefunden hätten.

Fig. 31. Doppelinfektion. *R* seitlich jüngstes Stadium der Kameruner Parasiten. Chromattn und Protoplasmaleib im Original. Photographie und Präparat deutlich getrennt. *L* Ringfigur. Chromatin von unten anhaftendem Protoplasma nicht getrennt, erscheint daher zu groß.

Fig. 32. *R* Jugendstadium. Am unteren Rande des Chromatinkorn achromatische Zone, am linken Rande Protoplasmaleib. *L* Ringfigur. Chromatin gekrümmt mit Andeutung von Einschnürung.

Fig. 33. Doppelinfektion. *R* Hufeisenform.

Fig. 34. Ringfigur mit 2 Chromatinkörnern. Im Original schärfer und zierlicher gezeichnet.

Fig. 35. Oben achromatische Zone links seitlich vom Chromatin sehr deutlich. Unten Hufeisenform.

Fig. 36. Chromatin in die Länge gestreckt mit Einschnürung. Achromatische Zone. Andeutung von Pigmentbildung in der Ringfigur.

Fig. 37. Chromatin in die Länge gestreckt, darüber als zarter Bogen des Protoplasmaleib.

Fig. 38. *L U* das runde Chromatinkorn. Andeutung der achromatischen Zone. Im Parasitenleibe oben verdünnte Stelle.

Fig. 39. Doppelinfektion. Rundliche. bezw. ovale Chromatinfigur, zeigt gegenüber den Jugendformen Zunahme des Volumen.

Vergrößerung 1000fach. Zeiß'scher Apparat.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Tollwut.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Rom.]

Zweite Mitteilung.

Von

Dr. Giovanni Memmo.

Mit 1 Tafel.

In einer früheren Mitteilung [1]) habe ich berichtet, wie es mir nach vielen vergeblichen Versuchen gelungen ist, einen pathogenen Blastomyceten aus der Gehirnsubstanz von 6 Kaninchen, die an fixem

1) Beiträge zur Aetiologie der Rabies. (Centralbl. f. Bakteriol. u. s. w. Bd. XX. 1896. Nr. 6 u. 7.)

Virus gestorben waren, und aus dem Gehirn eines an Tollwut gestorbenen Knaben zu isolieren.

In dem weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen habe ich ganz denselben Mikroorganismus, immer mit den nämlichen kulturellen Eigenschaften und dem gleichen pathogenen Vermögen aus anderen an fixem Virus gestorbenen Kaninchen und aus 4 der Tollwut verfallenen Hunden isoliert. Von den 4 Hunden hatte ich 2 mit dem Gehirne eines am 27. Juli 1896 im Hospitale des St. Antonius an Tollwut verstorbenen Individuums geimpft und 2 waren unserem „Institute gegen Tollwut" zur Untersuchung übersendet worden.

Die Untersuchung und die Entwickelung der Kulturen des Blastomyceten in Nährböden stossen auf bedeutende Schwierigkeiten. Die Kulturen, welche mit soliden Nährböden angesetzt werden, bleiben absolut steril, gleichgiltig, ob die Nährsubstrate alkalisch oder sauer sind. Auch die pathogenen Blastomyceten Sanfelice's wachsen sehr schwer in soliden Nährböden, wenn sie zum erstenmale aus dem tierischen Organismus isoliert werden. Es empfiehlt sich daher, die Versuche mit flüssigen Nährböden anzustellen, und zwar erwies sich am passendsten Bouillon mit Weinsteinsäure und Glykose, in welchem die Acidität nur ein ganz wenig stärker ist, als diejenige, welche die Gehirnsubstanz im normalen Zustande besitzt. Einen höheren Grad von Acidität vertragen die Blastomyceten nämlich nicht. Die Entwickelung geht langsam vor sich. Anfänglich bleibt die Bouillon vollkommen klar, und erst nach einigen Tagen beobachtet man den Beginn der Entwickelung des Mikroorganismus. Mit der hier angegebenen Kulturmethode habe ich in den genannten Fällen eine Entwickelung der Blastomyceten in reiner Kultur aus der cephalorhachitischen Flüssigkeit, der Gehirnsubstanz und aus dem Humor aqueus erhalten. Ich konnte ihn ferner aus dem Stroma der Parotis, aus dem Speichel, aber niemals aus anderen Organen und dem Herzblut isolieren. Nach meinen Erfahrungen, welche auch durch die histologische Untersuchung von Schnitten durch die Medulla des an der Tollwut verstorbenen Knaben bestätigt werden, halte ich es für am zweckmäßigsten, um eine Entwickelung des Blastomyceten zu erhalten, kleine Stückchen der Arachnoidea und der Pia von der Medulla oblungata in angesäuerte Bouillon zu säen. Die Isolierung gelingt nicht immer, auch schon deswegen nicht, weil bei dem Sammeln des Untersuchungsmateriales leicht eine Verunreinigung stattfindet. In dem Virus der Straßen kommen andere Mikroorganismen vor, welche sich schneller entwickeln und daher über unseren Blastomyceten die Oberhand gewinnen, unter ihnen besonders das Bact. coli; in Bezug auf den Virus der Laboratorien scheint es mir, als ob der Organismus, welcher an eine ausschließlich parasitäre Lebensweise gewöhnt ist und sich an ein besonderes Gewebe angepaßt hat, sich schwer dazu bewegen läßt, saprophytisch auf unseren Nährböden zu leben.

Ganz die gleichen Schwierigkeiten traten mir auch bei meinen Experimenten mit den Tieren entgegen, die ich mit reinen Kulturen des Blastomyceten impfte.

Gleichzeitig stellte ich Kulturversuche, unter Herstellung der

gleichen Bedingungen und Anwendung derselben Methoden, mit 10 gesunden Hunden und 20 teils gesunden oder an anderen Infektionen gestorbenen Kaninchen an, jedoch ohne Resultat; die Kulturen zeigten sich immer negativ. Ebensowenig konnte ich eine Spur des Blastomyceten entdecken, wenn ich mehrere Tage hindurch die Tuben mit saurer Bouillon offen ließ, oder wenn ich den Staub meines Zimmers untersuchte.

Die morphologischen und kulturellen Eigenschaften unseres Blastomyceten habe ich bereits in meiner ersten Mitteilung beschrieben.

Bei meinen Tierversuchen verwendete ich reine Kulturen des von mir isolierten Blastomyceten, von deren Reinheit ich mich durch Herstellung von Platten überzeugte. Es ist wohl nicht nötig zu betonen, daß ich niemals die Bouillon einimpfte, in welchen ich das Untersuchungsmaterial gesät hatte, sondern immer erst, wenn eine Entwickelung des Blastomyceten darin festgestellt wurde, Agarplatten herstellte (durch Weinsteinsäure leicht angesäuert) und mich immer einer Bouillon- oder Agarkultur der 3. oder 4. Generation bediente.

Als Versuchstiere dienten mir Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Die Meerschweinchen impfte ich in die Bauchhöhle und die Kaninchen unter die Dura mater. Von den 35 Hunden, welche mir bisher zu meinen Experimenten dienen mußten, impfte ich, um den möglichen Kritiken und leicht eintretenden Infektionen aus dem Wege zu gehen, nur 4 unter die Dura mater, ich zog es vielmehr vor, die Impfungen in das Unterhautbindegewebe oder in die vordere Augenkammer vorzunehmen, oder mit einer Impfnadel die Schleimhaut des Zahnfleisches oder der Zunge anzustechen.

Ich habe meine Untersuchungen in 4 Reihen eingeteilt, von denen bei jeder ein von einem anderen Falle isolierter Blastomycet zur Verwendung gelangte:

1. Reihe. Blastomycet, isoliert von einem an fixem Virus gestorbenen Kaninchen.
2. Reihe. Blastomycet, isoliert von einem an Tollwut gestorbenen Knaben.
3. Reihe. Blastomycet, isoliert aus einem tollen Hunde. (Die Tollwut war künstlich durch Einimpfung von etwas Medulla eines wutkranken Mannes hervorgerufen.)
4. Reihe. Blastomycet, isoliert aus tollen Hunden.

Die in den Unterleib geimpften Meerschweinchen zeigen nach 11—20 Tagen Parese der hinteren Gliedmaßen; die Paralyse nimmt dann an Intensität und Ausbreitung zu, und nach 24 Stunden sterben die Tiere unter einigen klonischen Konvulsionen.

Die Krankheit läßt sich auf ganze Reihen von Tieren übertragen, wenn man immer wieder Impfungen des folgenden Tieres mit einer Emulsion der Gehirnsubstanz des vorher gestorbenen Meerschweinchens vornimmt.

Von den Kaninchen, welche unter die Dura mater geimpft werden, entgeht ein Teil der Infektion, der andere zeigt am 3. bis 11. Tage Parese des hinteren Körperteiles, welche fortschreitet, so daß die Tiere, wenn sie zum Laufen veranlaßt werden, auf die Seite

fallen und die Gliedmaßen nachschleppen. Später ergreift die Paralyse auch die vorderen Extremitäten und nach 1—2 Tagen sterben die Tiere.

In den ersten beiden Versuchsreihen gelang es mir nicht, die Krankheit von Kaninchen auf Kaninchen zu übertragen; in der 3. und 4. Versuchsreihe erhielt ich eine solche reihenweise Uebertragung mit progressiver Abnahme der Krankheitsdauer.

Die Hunde fangen im Mittel nach 30—60 Tagen an abzumagern, und einige legen eine gewisse Beißsucht an den Tag, gehen leicht auf Personen und die Eisenstäbe der Käfige los, oft so, daß sie sich das Maul verletzen. Sie nehmen keine Nahrung an, bekommen Erbrechen und sondern reichlich Schaum ab. Es tritt Parese der hinteren oder vorderen Gliedmaßen ein mit Erscheinungen von Astasie und Abasie. Die Paralyse schreitet dann weiter vorwärts und dehnt sich aus; das Tier liegt am Boden wobei der Unterkiefer lediglich seinem eigenen Gewichte nachgiebt und nach ungefähr 48 Stunden tritt der Tod ein. In manchen Fällen geht der Paralyse eine bedeutende Abmagerung des Tieres voran. Die Krankheit kann in einer Reihe von Hund zu Hund übertragen werden, indem man zu den folgenden subkutanen Injektionen jedesmal eine Emulsion der Gehirnsubstanz des gestorbenen Tieres verwendet. Ich bin in der 1. Versuchsreihe bereits bei der 7. Uebertragung angelangt.

In einigen Fällen habe ich eine Uebertragung von den gestorbenen Hunden auf Kaninchen versucht, der größte Teil der Kaninchen widerstand indessen der Infektion, einige aber starben nach Verlauf verschieden langer Zeiträume unter bedeutender Abmagerung. In einem Falle starb ein Kaninchen nach 20 Tagen mit den charakteristischen Symptomen der experimentellen Tollwut.

Dies wären die von mir beobachteten Thatsachen, über welche ich hier getreulich berichtet habe.

In allen Fällen habe ich eine vollständige Sektion der Tiere vorgenommen.

Bei den Meerschweinchen habe ich keinen Einfluß auf das Peritoneum der Eingeweide und der Bauchwand und auch keine pathologischen Veränderungen der Drüsen oder der Organe des Unterleibes beobachtet.

Bei den Kaninchen zeigte die Dura mater an der Impfstelle ihre normale Beschaffenheit und niemals habe ich meningische Exsudate angetroffen.

Bei den Hunden zeigte das subkutane Gewebe keine Reaktionserscheinung an der Impfstelle, und auch der Darm und die Organe des Thorax und des Abdomens wiesen keine pathologische Veränderungen auf.

Auch eine bakteriologische Untersuchung fand in allen Fällen statt, indem Kulturversuche in alkalischen und sauren, festen und flüssigen Nährböden mit der Substanz des centralen Nervensystemes, der Milz und dem Herzblute angestellt wurden. In keinem Falle trat eine Entwickelung der bekannten pathogenen Mikroorganismen ein. Die Kulturen vom Herzblut und von der Milz blieben sogar in

flüssigen, angesäuerten Nährböden immer steril. Dagegen entwickelte sich der eingeimpfte Blastomycet in seiner Kultur lediglich in den Tuben, in welchen Gehirnsubstanz zugleich mit Stücken der Pia mater oder in manchen Fällen auch etwas der cephalorhachidischen Flüssigkeit eingeimpft worden war. Bei der bakteriologischen Untersuchung der mit meinen Kulturen geimpften Tiere stieß ich auf dieselben Schwierigkeiten wie bei der Isolierung der Blastomyceten der tollwutkranken Tiere, ja bei den ersten Versuchstieren waren die Versuche sogar vollkommen resultatlos, indem es mir überhaupt in keiner Weise gelingen wollte, den eingeimpften Blastomyceten zu isolieren.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, daß ich Meerschweinchen und Kaninchen auch mit anderen pathogenen und nicht pathogenen Blastomyceten geimpft habe, aber niemals erhielt ich ein ähnliches klinisches Bild oder einen anatomisch-pathologischen Befund, wie bei den Versuchen mit meinem Blastomyceten. Bei Hunden waren die Resultate der Impfungen mit pathogenen Blastomyceten (neoformans, Sanfelice) recht verschieden.

Ist denn nun auch wirklich der von mir isolierte Blastomycet das ätiologische Agens der Tollwut?

Wenn wir die hierher gehörige Litteratur Revue passieren lassen, so finden wir nur sehr wenig Beobachter, welche von bacillären Formen sprechen (Mottet und Protopopoff, Bruschettini); bei dem größeren Teile der Arbeiten machen wir statt dessen stets die allgemeine Bemerkung, daß als wahrscheinliche Urheber der Tollwuth beständig Formen beschrieben werden, welche nach ihrer Größe und nach ihrer morphologischen Erscheinung zu den Blastomyceten gestellt werden können. So sagt Gibier, daß die Mikroorganismen, wenn man sie bei schwacher Vergrößerung betrachtet, sowohl in der cephalorachidischen Flüssigkeit als in der Emulsion der Gehirnsubstanz, an der Seite eine Knospe zeigen und in großer Zahl eiförmig, ein wenig verlängert, wie die Bierhefezellen, erscheinen. Foll spricht gleichfalls von kleinen Granulis und sagt, daß diese dunkelviolett gefärbt bleiben, wenn man die mit Weigert'schen Hämatoxylin gefärbten Schnitte mit Ferrocyankalium oder mit Oxalsäure (Sanfelice's Methode für die Blastomyceten!) entfärbt. Er sagt von diesen Granulis, daß sie in einer Höhle eingeschlossen liegen, welche ungefähr den Durchmesser einer Myelinfaser haben, und deren histologische Natur er nicht genau angeben kann, vielleicht könnten sie die von Di Vestea beschriebenen Körperchen vorstellen. Rivolta giebt zu, daß seine Coccobakterien rein pflanzliche Elemente sein können, sie sind schon bei schwachen Vergrößerungen sichtbar, zeigen dunkle Ränder, helle Höfe und einige scheinen in ihrem Inneren Kokken zu beherbergen. Um sie in den Schnitten sichtbar zu machen, wendet Rivolta dasselbe Färbungsverfahren an, durch welches er das Coccobakterium des Epithelioms des Menschen und der Tiere zur Anschauung bringt. An eine gewisse Analogie mit den Parasiten des Krebses denkt Di Vestea, wenn er von eiförmigen, doppelt konturierten Körperchen, mit lichtbrechenden Körnern im Inneren spricht. Heutzutage sind viele der Parasitenformen, welche früher als Coccidien

angesehen wurden, nach den Arbeiten von Sanfelice als Blastomyceten erkannt worden.

Ich habe Schnitte durch das Rückenmark des Knaben, welcher im Hospitale des St. Spiritus an Tollwut gestorben war, und von dem ich den Blastomyceten isolieren konnte, nach Sanfelice's Methode behandelt. Auf dem durch das Safranin bewirkten rosafarbenen Untergrunde (s. Fig.) haben sich stark violett gefärbte, runde oder schwach elliptische, von einem klaren Hofe umgebene Gebilde ab. Ihrer Größe, ihrem Ansehen nach, muß man sie für Blastomyceten halten, die aber ohne die doppelte Färbung von den normalen und degenerierten Gewebselementen nicht zu unterscheiden wären. Und schließlich konnte Ferran durch die Isolierung und Kultivierung dieser Formen, die lediglich auf die Morphologie gegründeten Angaben bestätigen und wenn er auch über die Natur derselben nichts sagt, so läßt Spinelli doch durch die Beschreibung, die er von ihnen giebt, sie als Blastomyceten erkennen. Geradezu von Blastomyceten spricht aber Grigorieff in seiner neueren Arbeit über die Parasiten der Tollwut, sowohl in dem Virus der Straßen, als in dem Virus der Laboratorien.

Ein anderer Umstand, welcher zu gunsten der Auffassung des Virus der Tollwut als Blastomycet spricht, ist der, daß das Gehirn und das Rückenmark den Hauptsitz des Virus bilden; beide zeigen aber nach Hammarsten ein saure Reaktion, und gerade die Blastomyceten leben lieber in sauren Nährböden. Die bisher beschriebenen pathogenen Blastomyceten bilden, wenigstens in unseren Nährböden, keine giftigen Produkte und die Tollwut ist sicher nicht der Typus einer vorwiegend durch Toxine veranlaßten Krankheit (Gamaleia).

Ich will indessen mich nicht weiter bei derartigen Betrachtungen aufhalten und kehre wieder zu den Resultaten meiner Untersuchungen zurück.

Ich kann nicht annehmen, daß der von mir von den an Tollwut erkrankten Tieren isolierte Blastomycet nur ein nebensächliches Vorkommnis ist, da er in so vielen Fällen ganz verschiedener Herkunft gefunden wurde. Für Marx[1]), welcher dieses glaubt, diene diese meine zweite Mitteilung als Antwort. Die Kontrollversuche, welche ich anstellte, waren sehr zahlreich und fielen immer negativ aus. Ein Blastomycet, welcher erst nach 7—8 Tagen in reiner Kultur auf flüssigen Nährböden wächst, kann nicht accidentell sein. Die Nährböden sind zwar ihm angepaßt, das ist wahr, aber sie verhindern nicht die Entwickelung anderer Organismen, wie sie im Gegenteil ja leider nur zu oft Platz greift. Ferner ist der Blastomycet lediglich aus Tieren isolierbar, die an Tollwut erkrankt sind und nicht etwa aus jedem beliebigen anderen Tiere. Und wäre er wirklich nur accidenteller Natur, so verstehe ich nicht, von seinem pathogenen Vermögen ganz abgesehen, weshalb er dann bei den Versuchen, ihn von Tieren zu isolieren, welche infolge von Einimpfung reiner Kulturen desselben Blastomyceten gestorben sind, so viel

---

1) E. Marx, Kritische Bemerkungen zu den Arbeiten über die Aetiologie der Lyssa von Memmo und Bruschettini. (Centralbl. f. Bakteriol. 25. Nov. 1896. No. 22.)

Schwierigkeiten bereiten sollte, Schwierigkeiten, welche genau ebenso groß sind als diejenigen, welche man bei dem Aufsuchen desselben in den tollkranken Tieren hat. Warum findet man ihn nicht mehr an der Impfstelle, noch in den anderen Organen, wie es doch bei den bisher beschriebenen pathogenen Blastomyceten der Fall ist, sondern lediglich im centralen Nervensysteme, dem Sitze des Virus der Tollwut? Ich glaube es ist nicht der Mühe wert, in eine Diskussion über die Hypothese einzutreten, nach welcher der Blastomycet das Virus der Tollwut ein pathogenes „Etwas" mit sich schleppen soll, ein „Etwas", welches zwar auch in unseren Nährböden leben, der mikroskopischen Beobachtung aber nicht zugänglich sein soll.

Die Impfungen der Meerschweinchen und Kaninchen mit reinen Kulturen hatten immer den Tod der Tiere zur Folge und zwar mit einem klinischen Bilde, welches in Bezug auf die Inkubation und den Verlauf, dem der experimentellen Tollwut analog ist. Bei den Hunden konnte ich in einigen Fällen die klinische Form der rasenden Tollwut, in anderen Fällen den von Celli und Marino Zuco beschriebenen Typus der aufreibenden Tollwut beobachten. Häufiger kam der klinische Typus der paralytischen Tollwut vor. Die Kaninchen widerstehen zum Teile der Infektion, und bei ihnen gelingt es nicht immer, die Krankheit reihenweise zu übertragen. Es sind dies also die Schwierigkeiten, welche sich mir zur Zeit entgegenstellen: Das Vorwiegen der paralytischen Tollwut bei den Hunden und die nicht beständige Empfänglichkeit der Kaninchen der Wirkung der Blastomyceten gegenüber.

Bisher weiß man noch nicht, worauf man die Verschiedenheiten der klinischen Formen, wie sie die rasende Tollwut und die paralytische Tollwut darbieten, zurückführen soll. Sicher spielen hier die Reaktions- und die Widerstandsfähigkeit der Tiere eine Rolle dabei, denn von 2 Hunden, welche ganz gleichmäßig mit dem Virus der Tollwut geimpft wurden, beobachtete ich bei dem einen die typische Form der rasenden und bei dem anderen das Bild der paralytischen Tollwut. Nach Celli und Marino Zuco steht die Verschiedenheit der klinischen Form in Beziehung zu der Modifikation, welche das Virus bei seinem Uebergang von Tier zu Tier erleiden konnte; und der Nachweis der Tollwut des Hundes, wie man ihn beim Kaninchen auszuführen pflegt, schließt auch in dem Falle, daß er negativ ausfällt, nicht aus, daß der Hund von der paralytischen oder aufreibenden Tollwut befallen gewesen ist. Wie also ein Virus durch Uebertragung von Tier zu Tier modifiziert werden, und bei den Hunden eine paralytische Form der Krankheit hervorrufen und bei den Kaninchen ohne jede Wirkung sein kann, so könnte man ganz analoger Weise auch in Bezug auf die paralytischen Formen, welche ich vorwiegend bei den Hunden erhalten habe und in Bezug auf die teilweisen negativen Resultate bei den Kaninchen annehmen, daß der Uebergang von dem tierischen Organismus auf die künstlichen Nährböden denselben Einfluß auf das Virus ausgeübt habe, als die Uebertragung von Tier zu Tier.

Die Untersuchungen über die Tollwut, einer Krankheit, bei welcher eigentlich alles in ein geheimnisvolles Dunkel gehüllt ist, sind langwierig und schwierig. Indessen glaube ich doch zur Zeit zu folgendem Schlusse berechtigt su sein: Aus dem Nervensysteme des Menschen und von Tieren, welche an Tollwut erkrankt waren, konnte ich einen neuen pathogenen Blastomyceten isolieren, welcher imstande ist, nach langer Inkubationszeit die Tiere zu töten (Meerschweinchen, Hunde, Kaninchen) unter Symptomen einer Krankheit, welche der Tollwut gleicht und vorwiegend paralytisch ist[1]).

Tafelerklärung.

Fig. 1. Kultur des Blastomyceten in saurem Agar (12 Tage alt).

Fig. 2. Kolonie auf saurem Agar, nach 2 Tagen. (Obj. No. 4; Oc. No. 3.)

Fig. 3. Schnitt durch das Rückenmark eines an Tollwut gestorbenen Knaben. — Färbung nach der Methode von Sanfelice. (Obj. Leitz 0,3 mm; Oc. No. 3.)

Fig. 4. Blastomycetenformen, welche sich in 9 Tagen in saurem Bouillon mit Gehirnsubstanz eines tollen Hundes entwickelt haben. (Obj. No. 8; Oc. No. 3.)

Ueber die Heilkraft des aus verschiedenen immunisierten Tieren gewonnenen antipneumonischen Serums[2]).

(Aus der bakteriologischen Abteilung der I. med. Klinik der K. Universität zu Neapel).

Von

Dr. Nicola Pane,

Privatdozenten der med. Pathologie.

Die pathogenen Bakterien, welche den Tierkörper angreifen, können in zweierlei Weise ihre deletären Wirkungen entfalten: entweder durch die von ihnen in großer Menge ausgeschiedenen toxischen Produkte, in welchem Falle sie meist bloß in einem bestimmten Körperteile sich vermehren, aus welchem dann die Toxine auf den ganzen Körper übergreifen (Cholera, Diphtheritis, Tetanus u. s. w.), oder sie mehren sich in sämtlichen Geweben, ohne aber nennenswerte Toxinmengen zu bilden. Im letzteren Falle sind hauptsächlich die Stoffwechselprodukte der unzählbaren in die Gewebe durchgedrungenen Bakterien, welche den Zellenchemismus intensiv stören, die Ursachen der Veränderungen der Formelemente des Organismus.

Man kann also den Mechanismus dieses Krankheitsprozesses auch ohne jede Spur von Toxinen, im engeren Sinne, wohl begreifen;

---

1) Die ausführliche Abhandlung wird so bald als möglich in den Annali d'Igiene Sperimentale erscheinen.

2) Aus einem am 14. März d. J. in der med.-chir. Akademie zu Neapel gehaltenen Vortrag.

Bakterien zusammen in dasselbe Tier eingespritzt werden, am kräftigsten wirken, kräftiger jedenfalls als in indirekter Weise, d. h. wenn das betr. Serum und die Bakterien gesondert in den Tierkörper injiziert werden.

Thatsächlich liegen die Verhältnisse anders, wie wir gesehen haben. Hätte ich die Wirkung des antipneumonischen Kaninchenserums allein konstatiert, so hätte man dagegen nichts einwenden können, wenn ich die Wirkung als eine baktericide aufgefaßt, entsprechend der Theorie von R. Pfeiffer in seinen Untersuchungen über das Serum von Tieren, welche gegen Cholera- und Typhusbacillus immunisiert waren, aufgestellt wurde. Als logische Folgerung der baktericiden Theorie hätte ich für die pneumonische Infektion auch die Richtigkeit des anderen Begriffes annehmen sollen, welcher heutzutage namentlich bei den deutschen Autoren herrscht, nach welchem das Serum von Tieren, welche gegen ein bestimmtes Bakterium immunisiert waren (Immunserum), in genügender Dosis in normale Tiere injiziert, imstande sei, eine passive Immunität gegen dasselbe Bakterium zu bewirken, d. h. eine bloß von der Anwesenheit des Immunserums herrührende Schutzvorrichtung des Organismus.

Dagegen spricht aber auf entschiedenste Weise die eigentümliche oben geschilderte Wirkung der antipneumonischen Esel- und Kuhsera.

Wovon hängt nun die Verschiedenheit der Wirkung dieser beiden Sera im Vergleich mit dem antipneumonischen Kaninchenserum ab?

Mehrere Untersuchungen stellte ich an, um dieselbe zu bestimmen, und ich glaube behaupten zu können, daß sie unzweifelhaft von der verschiedenen Schnelligkeit abhängt, mit welcher im Kaninchenkörper die Schutzvorrichtung gegen die Pneumokokken infolge der spezifischen Einwirkung der verschiedenen Sera sich einstellt. Diese Schutzvorrichtung bildet sich rascher nach der Einspritzung von antipneumonischem Kaninchenserum als nach der Einspritzung von Kuh- oder Eselserum aus; daher kommt es, daß im ersteren Falle, wenn die injizierte Dosis keine große ist, die Pneumokokken die nötige Zeit zu ihrer Entwickelung nicht finden, was eben in dem zweiten Falle nicht vorkommt.

Der folgende Versuch, den ich 3mal wiederholte, um mich von der Beständigkeit des Resultats zu überzeugen, ist eine klare und unzweifelhafte Bestätigung dieser Thatsache.

Drei kräftige Kaninchen (Gewicht 1600—1800 g) bekamen je 5 ccm antipneumonitischen Kaninchenserums, und dann gleichfalls subkutan, aber in eine andere Körperstelle, eine Pneumokokkendosis 100 mal größer als die Dosis letalis minima, und zwar so, daß dem einen Versuchstiere dieselbe 1 Stunde nach dem Serum, dem zweiten 2 Stunden und dem dritten 6 Stunden nachher eingespritzt wurde. Gleichzeitig wurde bei weiteren drei Kaninchen dieselbe Dosis von antipneumonischem Eselserum, und dann nach resp. 1—2—6 Stunden die gleiche Pneumokokkendosis injiziert. Die drei ersten Versuchstiere wiesen keine bemerkenswerte pathologische Veränderung auf; von den letzteren drei zeigte jenes keine Störung, welches den Pneumococcus 6 Stunden nach dem Heilserum er-

hielt; bei den anderen zwei machte sich eine Infektion geltend mit letalem Ausgang, bei dem nach 6 Stunden injizierten Tiere mit der seltenen Ausnahme, daß bei drei Kaninchen dieser Versuchsreihe, bei welchem die Pneumokokken 2 Stunden nach dem Heilserum einverleibt wurden, Heilung stattfand.

Aus dem Gesagten ergiebt sich nun ganz deutlich die Schlußfolgerung, daß das antipneumonische Serum im Tierkörper keine direkte unmittelbare Wirkung gegen die Pneumokokken entfaltet, sondern die gleichen Verhältnisse bewirkt, welche während der Immunisationsvorgänge sich einstellen, mit anderen Worten: „die Serumeinverleibung bewirkt im Organismus einen Zustand aktiver Immunität, welcher sich im Tierkörper während des Immunisationsvorgangs einstellt, und sich nur durch die Schnelligkeit und den geringeren Grad seiner Intensität unterscheidet.

Was den Mechanismus dieser Immunität anbelangt, so muß ich hier betonen, daß ich in einer, von mir schon erschienenen Schrift manche Thatsachen schilderte, welche mich dazu geneigt machten, der phagocytären Metschnikoff'schen Theorie eine sehr beträchtliche Rolle zuzuschreiben. Diese sollte aber hier eine spezifische Bedeutung haben, d. h. insofern, daß die Leukocyten einen Stoff ausscheiden können, welcher dem Organismus bloß gegen die Pneumokokken Schutz liefern kann, da das antipneumonische Serum keine Wirkung gegen andere Bakterien (z. B. die Streptokokken) entfaltet.

Neapel, den 10. April 1897.

Nachtrag. Die oben mitgeteilten Ergebnisse wurden dann im hiesigen Universitätsinstitute für Hygiene vor einer nach meinem Verlangen von dem Herrn Präsidenten der „Medizinisch-chirurgischen Akademie zu Neapel“ ernannten Kommission (deren Mitglieder die Herren Professoren L. Armanni, V. de Giaxa und G. Boccardo waren) experimenrell dargelegt, welche die betreffende Relation zusammenstellte (s. Atti dell' Accademia medico-chirurgica di Napoli. 1897.)

Beiträge zur Phylogenie der parasitischen Plathelminthen[1].

Von

Dr. Einar Lönnberg,

Dozenten der Zoologie an der Kgl. Universität Upsala.

Mit 4 Figuren.

Die Cestoden haben wahrscheinlich ein ziemlich großes phylogenetisches Alter, da sie aber in geschlechtsreifem Zustande immer, mit Ausnahme von Archigetes appendiculatus (Ratz), der

1) Vortrag, gehalten in der zool. Sektion d. naturwissensch. Gesellsch. zu Upsala, den 19. März 1897.

sekundär entstanden ist, an die Wirbeltiere gebunden sind, können sie nicht älter als diese sein. Die tiefgreifenden Abänderungen von den freilebenden Plathelminthen, Anpassungen und Reduktionen, die sie durchgemacht und gelitten haben, deuten auf hohes Alter hin. So thut es auch die Begrenzung verschiedener Cestodengruppen auf besondere Klassen oder Ordnungen von Wirtstieren. Tetraphylliden und Tetrarhynchiden schmarotzen in Haien und Rochen; Pseudophylliden (Bothriocephaliden) leben im Darme von Knochenfischen oder von fischfressenden Säugetieren (und Vögeln); Ichthyotäniiden, die den Tetraphylliden am nächsten verwandt sind, werden in Teleostiern und Amphibien gefunden. Die Vögel haben ihre eigenen Tänien, wie die verschiedenen Gruppen von Säugetieren die ihrigen haben. Man kennt verhältnismäßig große Exklusivität der Bandwürmer gegen ihre Wirtstiere, Umstände, die auf eine gewisse Altertümlichkeit verschiedener Species von Cestoden hindeuten. Dafür spricht z. B. das Auftreten von nahe verwandten oder identischen Cestoden in verwandten Wirtstieren, wie Ptychophysa (Taenia) Michaelseni Lönnberg im Darme von Canis azarae von den Magalhäesischen Gegenden und Ptychophysa (Taenia) canis lagopodis (Abildgaard) im Darme vom Schneefuchs aus der arktischen Region[1]. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß jene bei der Einwanderung vom Norden her in der Pliocänzeit mit den Caniden nach Südamerika hineingekommen ist. Ein anderes Beispiel, das für diese Frage von Wert sein mag, ist das Vorkommen von Bothriocephalus (Abothrium) rugosus Rudolphi, sowohl im marinen Gadus callarias als auch in Lotta lota der Binnenseeen. Da dieser Bandwurm bei manchen marinen Gadiden, wie Brosmius u. a., nicht angetroffen wird, und sich sehr exklusiv verhält, scheint dies dafür zu sprechen, daß B. rugosus ein Schmarotzer in der Quappe in der Zeit geworden ist, als dieser Fisch dem Dorsche biologisch und physiologisch näher stand als jetzt und mit ihm sekundär ins Süßwasser hineingekommen ist.

Die jetzigen polyzoischen Bandwurmstrobilen sind natürlich aus monozoischen Formen hervorgegangen. Die noch jetzt existierenden monozoischen Cestoden können aber kaum als Stammformen der polyzoischen angesehen werden. 4 Gattungen[2] von solchen monozoischen Cestoden sind ziemlich gut bekannt. Von diesen treten zwei als Parasiten im Darme phylogenetisch alter Fische auf, nämlich Gyrocotyle (= Amphiptyches) in der Chimaera und in dem Callorhynchus und Amphilina im Acipenser. Diese sind wahrscheinlich beide ursprünglich, weichen aber in mehreren Hinsichten von den echten Cestoden recht sehr ab. Gyrocotyle ist durch das Erwerben von Haftorganen an beiden Körperenden, das Trichterorgan am Vorderende und das Acetabulum am Hinterende, unfähig geworden, sich weiter zu entwickeln. Welchen Platz Caryophyllaeus einnimmt, ob er primär oder sekundär monozoisch

1) Hamburger Magalhäesischer Sammelreise, Cestoden bearbeitet von Einar Lönnberg, Hamburg 1896.

2) Eine fünfte Ligula proglottis Wagener (= Wageneria Monticelli aus Scymnus lichia ist eine „Species inquirenda".

ist, läßt sich nicht so genau beantworten, obwohl ich für die erstere Ansicht geneigt bin. In Bezug auf die Geschlechtsorgane und den Skolexbau scheint er aber eine ziemlich abgesonderte Stellung einzunehmen, so daß seine Verwandtschaftsverhältnisse zu den wahren Cestoden noch dunkel erscheinen. Archigetes appendiculatus (Ratz) ist aber ein deutliches Beispiel eines sekundär monozoisch gewordenen Cestodentieres. Es stellt nämlich eine geschlechtsreif gewordene Larve dar [1]). Welches sind aber die Vorfahren dieser eigentümlichen Form? Es giebt Umstände, die dafür sprechen, daß Archigetes eine gewisse Verwandtschaft mit den Pseudophylliden (Bothriocephaliden) besitzt. Die Lage und Form der Bothrien von Archigetes, die Mehrzahl der Gefäße und die Gestalt der Eier desselben erinnern sehr an entsprechende Teile der Bothriocephaliden. Auch das Vorkommen im süßen Wasser, wo mehrere Bothriocephaliden ihre Entwickelung durchmachen und ihre Wirte finden, scheint für einen solchen Zusammenhang zu sprechen [2]).

Wenn nun die jetzigen „Cestodariae", wie die monozoischen Bandwürmer von Monticelli benannt worden sind, nicht als Stammeltern der echten „Cestodes" betrachtet werden können, muß man den gemeinsamen Ursprung weiter zurück in der Entwickelungsserie suchen. Die Cestoden werden im allgemeinen als Nachkommen von Trematoden angesehen und auch in seinem neulich erschienenen Buche: „Systematische Phylogenie der wirbellosen Tiere" läßt Haeckel den Cestodenast des Stammbaumes aus dem Trematodenast hervorsprießen. Aehnliche Ansichten werden auch in verschiedenen Handbüchern und Abhandlungen ausgesprochen. Die Trematoden selbst werden von Haeckel von rhabdocölen Urformen hergeleitet. Nach meiner Auffassung ist es besser, die Aeste und Zweige des Stammbaumes der parasitischen Plathelminthen in anderer Weise zu rangieren.

In manchen Beziehungen ähneln die Trematoden den Tricladen recht. Das Gastrokanalsystem der ersteren kann leicht als aus demjenigen der letzteren hervorgegangen gedacht werden, und zwar durch Verschiebung der Mundöffnung nebst Pharynx längs dem vorderen medianen Darmast zum vorderen Ende des Körpers. Eine solche Verschiebung könnte als für die parasitische Lebensweise nützlich erklärt werden, besonders wird dies deutlich in solchen Fällen, wo der Mundsaugnapf (oder Näpfe) für die Befestigung des Tieres eine mehr oder weniger hauptsächliche Rolle spielt. Da nun sowohl bei den Tricladen, also bei den Trematoden, die Geschlechtsöffnungen meist in einer gewissen Entfernung hinter den Mundöffnungen liegen, ist es wahrscheinlich, daß die Verschiebung der Mundöffnung nach vorne einen Einfluß auf die Lage der Geschlechtsöffnungen ausüben muß, so daß auch diese gleichzeitig nach vorne mitgerückt werden. Dies bewirkt wieder eine Umlagerung der Geschlechtsdrüsen und ihrer Gänge, so daß sie hinter ihre Oeffnungen zu liegen kommen. Dieser Umlagerung folgen axiomatisch andere Veränderungen, wie z. B. die Konzentration der bei den Tricladen

1) Schon das Auftreten eines geschlechtsreifen Cestoden in einem Invertebraten ist etwas Anomales.

2) Die andere Cestodengruppe, die Süßwasserbewohner infestiert, die Ichthyotäniiden, haben nichts mit Archigetes gemeinsam.

zahlreichen Dottergänge zu zwei, wie bei den Trematoden. Wenn man nämlich annimmt, daß die Keimstöcke einer Tricladenform nach hinten wandern, so daß sie schließlich eine solche hintere Lage einnehmen, wie der Keimstock der Trematoden, müssen natürlich die Dottergänge mitgezogen werden, indem die vorderen sich allmählich verlängern müssen. Die Dottergänge werden auf diese Weise wie zusammengeschoben und dann folgt eine Zusammenschmelzung zu je einem Hauptdottergang jederseits von selbst. Eine andere sekundäre Veränderung zeigt sich in dem Verlängern des Leitungswegs zwischen dem Ootyp und der äußeren Geschlechtsöffnung. Es ist nämlich zu bemerken, daß bei der Lageveränderung der Geschlechtsorgane vom Tricladentypus zum Trematodentypus zwei Momente sich unterscheiden lassen, nämlich a) das Zurückschieben der Geschlechtsdrüsen und b) das Vorwärtswandern der Geschlechtsöffnungen. Beide sind vom Vorwärtswandern des Pharynx abhängig, weil derselbe den Platz der Drüsen einnimmt und dieselben zuerst zur Seite und nachher nach hinten schiebt und weil die Geschlechtsöffnungen dem Pharynx auf einem gewissen Abstande folgen. Die Drüsen und die Oeffnungen wandern somit in entgegengesetzten Richtungen und wenn sie sich nähern, werden natürlich die Leitungswege, d. h. die Ovidukte, abgekürzt. Wenn sie sich aber begegnet haben und die Drüsen wieder weiter nach hinten wandern und die Oeffnungen nach vorn, verlängern sich die Ovidukte nicht wieder, sondern diesmal der distal vom Ootyp gelegene Abschnitt, d. h. das Endstück der Vagina und das Atrium femininum, so daß diese Teile die verlängerte Vagina des Trematodentypus herstellen, welche ja auch die Funktion eines Uterus übernommen und durch zahlreiche Windungen sich vergrößert hat. Da aber der Uterus der Tricladen, wenn ein solcher auftritt, zwischen dem Ootyp und der äußeren Geschlechtsöffnung gelegen ist, auch wenn er eine gestielte Aussackung der distalen Vagina darstellt, fällt er natürlich in dem entsprechenden Bezirke ein, der bei den Trematoden zwischen dem Ootyp und der äußeren Geschlechtsöffnung liegt und einer als Uterus fungierenden Vagina gleichkommt. Ein solcher Vaginaluterus der Trematoden ist somit als eine Folge der Verlängerung des weiblichen Leitungswegs zwischen dem Ootyp und der äußeren Oeffnung aufzufassen. Da der Raum für die Eier durch die Verlängerung und die sekundär entstandenen Windungen dieses Vaginaluteringanges (besonders bei den Digenea)[1]) sich so bedeutend vergrößert hat, brauchen sich keine Aussackungen zu bilden. Solche finden sich auch nicht bei den Trematoden, sondern die Autoren, die von solchen Blindästen sprechen, haben sich täuschen lassen, wie von Braun[2]) hervorgehoben ist. Wenn jetzt die Vagina eine neue Funktion als Uterus übernommen hatte und von Eiern gefüllt war, wurde natürlich auch gleichzeitig der Weg der Spermatozoen bei einer sekundären Begattung mehr oder weniger gesperrt. Es wäre dann möglich, daß zum Ausbessern dieses Uebelstandes der Laurer'sche Kanal erworben wurde und vielleicht könnte sein Ursprung von einem Receptaculum seminis, das sekundär eine äußere

1) Bei mehreren Monogenea ist dieser Abschnitt sehr kurz, so daß bei ihnen die Verhältnisse mehr direkt mit denjenigen bei gewissen Tricladen übereinstimmen.

2) Klassen u. Ordnungen d. Tierreiches. IV. 1, A. p. 726.

Oeffnung bekommen hätte, hergeleitet werden. Auf diese Weise ließe sich das Fehlen eines Laurer'schen Kanals bei gewissen Digenea und sein blindes Enden bei anderen (Aspidogaster) erklären. Freilich wird der Laurer'sche Kanal von vielen Autoren mit der Cestodenvagina und der Vaginaluterus der Trematoden mit dem Uterus der Cestoden[1]) homologisiert. Gegen eine solche Deutung spricht aber erstens die Lage dieser Gänge. Der Vaginaluterus der Trematoden und die Vagina der Cestoden haben in den meisten Fällen eine entsprechende Lage mit der männlichen Geschlechtsöffnung zusammen, der Laurer'sche Kanal, sowie auch der Cestodenuterus (wenn dieser eine Mündung hat) öffnen sich aber anderswo und von der männlichen Geschlechtsöffnung gewöhnlich weit entfernt. Wenn man daher eine solche Homologisierung vornimmt, muß man also annehmen, daß wenn z. B. der Trematodentypus der ursprünglichere wäre, der eine weibliche Leitungsweg vom männlichen weggewandert wäre und der andere dahingekommen. Dies scheint aber kaum annehmbar. Weiter ist zu bemerken, daß die Oeffnung des Cestodenuterus, wenn eine solche vorkommt, immer sekundär auftritt, und darin liegt eine große Verschiedenheit von der Trematodenvagina. Ein Versuch zur Erklärung der Abstammung der Cestodenvagina wird unten gegeben. Die Aehnlichkeit zwischen den uterinen Verhältnissen bei den Tricladen und Trematoden kann auch so ausgedrückt werden: Bei beiden wandern die Eier vom Keimstock immer in derselben Richtung und in einer entgegengesetzten Richtung zu derjenigen der Spermatozoen distalwärts gegen die äußere Geschlechtsmündung, auch wenn sie zeitweise in einer Uterusaussackung verweilen. Bei den Cestoden verhält es sich aber ganz anders. Bei ihnen werden die Eier vom Keimstock weiter proximalwärts in einen besonderen Uterus geschoben und setzen in derselben Richtung sozusagen, in welcher die Spermatozoen gekommen sind, ihren Weg fort.

Die Geschlechtsorgane der Trematoden sind freilich mehr konzentriert, als diejenigen der Tricladen, indem jene gewöhnlich nur einen Keimstock und 2 Hoden aufweisen. Da aber diese Verhältnisse bei den Plathelminthen ziemlich viel zu wechseln pflegen und es z. B. auch Trematoden giebt, die mehr als zwei Hoden, oder auch gelappte oder reich verästelte Hoden besitzen, ist nicht soviel Wert darauf zu legen. Auch der Keimstock der Trematoden kann gelappt oder verzweigt sein. Die Verhältnisse des Darmsystems und des Uterus scheinen deshalb wichtiger zu sein. Da auch die jetzigen Tricladen dem Parasitenleben in gewissen Fällen nicht abgeneigt sind, scheint es um so annehmbarer, daß der Ursprung der Trematoden unter den Vorfahren der Tricladen zu suchen ist. Andererseits kann es aber nicht geleugnet werden, daß der einfache Darmapparat von Gasterostomum und vielleicht auch Aspidogaster auf rhabdocölidenartige Vorfahren hindeutet.

Nachdem die mutmaßliche Abstammung der Trematoden erörtert worden ist, wollen wir zu derjenigen der Cestoden übergehen. Ich muß hier gleich gestehen, daß es mir unwahrscheinlich vor-

1) Ueber die verschiedenen Theorieen des Laurer'schen Kanals siehe Braun l. c. p. 752 ff.

kommt, daß die Vorfahren der Cestoden Trematoden gewesen sind. Beide sind einer parasitischen Lebensweise angepaßt, haben sich aber in ganz verschiedenen Richtungen ausgebildet. Die Cestoden, die am meisten ausgebildet sind, nehmen die Nährstoffe osmotisch auf, haben deshalb das Darmsystem vollständig wegreduziert. Die Trematoden dagegen, sogar auch die Entoparasiten, ernähren sich durch Aufnahme von den zu verdauenden Stoffen, Flüssigkeiten oder Körpern oder beiden in einem Darmsystem, das sehr gut entwickelt ist und in gewissen Beziehungen durch die Ausstattung mit Mundsaugnapf, stark muskulösem Pharynx und Oesophagus sogar weiter hervorgeschritten, als dasjenige der Turbellarien ist. Es läßt sich nicht gut denken, daß Tierformen für die eine besondere Lebensweise so spezialisiert wie die Trematoden sind, in eine andere Richtung einschlagen würden, da sie doch wie die entoparasitischen Trematoden unter ganz denselben Bedingungen, wie die Cestoden leben. Auch wenn man den Ursprung dieser Klassen als sehr weit zurückverlegt sich denkt, so müssen sie doch schon von Anfang an getrennt gewesen sein; denn auch wenn die anatomische Organisation nicht so weit spezialisiert war, haben schon die Urformen der beiden Klassen verschiedene Wege für die Entwickelung eingeschlagen und waren scharf biologisch differenziert, indem die Urahnen der Trematoden in allen Zeiten als eigentliche „fressende“ Parasiten ihren Darm benutzt und denselben an das Parasitenleben angepaßt haben, wogegen die Ureltern der Cestoden ziemlich unmittelbar zu der osmotischen Ernährungsweise übergegangen sein müssen, weil ihr Darmsystem weniger entwickelt war.

Es ist aber nicht nur das Darmsystem der Trematoden, das besonders angepaßt ist. Sie haben auch spezialisierte Haftorgane etc., die für das Trematodenleben nützlich sind, deren Umwandlung aber in solche, wie die Bothrien oder Bothridien der Cestoden fast undenkbar sind.

Die Genitalsysteme der Trematoden und Cestoden sind sehr verschieden, nicht nur durch die Zahl der Hoden, sondern vor allem durch die Verhältnisse der weiblichen Leitungswege. Der Uterus der Trematoden ist nur ein Teil der Vagina, der für die Eiaufnahme weiter entwickelt ist. Bei den Cestoden ist aber der Uterus ein selbständiges Organ jenseits des Keimstockes von der Vagina gerechnet. Die Eier gehen also, wie schon oben auseinandergesetzt ist, bei den Trematoden immer distalwärts vom Keimstock gegen die äußere Vaginalöffnung, bei den Cestoden aber in entgegengesetzter Richtung weiter proximalwärts, nachdem sie fertig gebildet sind. Diesem Cestodenuterus entspricht also natürlich nicht der als Uterus fungierende Abschnitt der Trematodenvagina. Der Uterus der Cestoden wird auch bisweilen mit dem Laurer'schen Kanal der Trematoden homologisiert. Diese Auffassung scheint aber mehr durch eine oberflächliche Aehnlichkeit in Bezug auf die Lage hervorgerufen zu sein, als durch eine wirkliche Homologie begründet. Der Uterus der Cestoden ist entweder blind geschlossen oder mit einer vollständig sekundären Oeffnung versehen, und wenn überhaupt eine äußere Oeffnung vorkommt, bricht dieselbe erst recht spät durch, wenn der Uterus sich mit reifen Eiern zu füllen beginnt. Eine solche Uterusmündung tritt übrigens hauptsächlich nur bei einer Gruppe, nämlich bei derjenigen der

Bothriocephaliden, auf und bei den anderen Cestoden, also bei der Mehrzahl, öffnet sich der Uterus ganz einfach durch das Bersten der Körperwand, was natürlich auf keine eigentliche Uterusmündung zurückgeführt werden kann. Wenn also der Laurer'sche Kanal schon vom Anfang an als ein offener Kanal angelegt wird und also der blind endende Laurer'sche Kanal gewisser Trematoden sekundäre Erscheinungen darstellt, wie ja mehrere Autoren meinen, dann ist es ja klar, daß dieser Kanal nicht mit dem Cestodenuterus homolog sein kann, da die Entwickelung dieser Organe in gerade entgegengesetzter Richtung vor sich gegangen ist. Wenn aber auch der Laurer'sche Kanal sekundär seine äußere Oeffnung erworben hat, erscheint die Aehnlichkeit mit dem Cestodenuterus allerdings viel größer. In solchem Falle läst sich der Laurer'sche Kanal vielleicht am besten auf ein Receptaculum seminis, das eine dorsale Mündung bekommen hat, zurückführen (vgl. oben). Dies läßt sich desto leichter thun, weil am inneren Ende des betreffenden Kanals häufig ein solches Organ noch existiert. Aber auch in diesem Falle sind der Laurer'sche Kanal und der Cestodenuterus in mehreren Beziehungen einander recht unähnlich. Jener mündet in den Keimgang oder Dottergang hinein, verbindet sich aber immer mit den übrigen weiblichen Leitungswegen in einem Bereiche, der zwischen dem Keimstock und der Schalendrüse gelegen ist, wogegen der Cestodenuterus jenseits der Schalendrüse, vom Keimstock gerechnet, anfängt. Uebrigens, wenn auch die Mündung des Laurer'schen Kanals sekundär sei, ist dieselbe jedoch besser und durchgehender entwickelt, als diejenige des Cestodenuterus, da beinahe alle Trematoden, denen ein Laurer'scher Kanal zukommt, denselben mit äußerer Oeffnung versehen haben, und zumal, wo eine solche fehlt (Aspidogaster) dies wiederum sekundär erscheint. Die Derivation des Cestodenuterus aus einem Laurer'schen Kanal, sowie auch die Homologisierung dieser beiden stößt also auf bedeutende Schwierigkeiten. Ueber die Abstammung des Cestodenuterus wird weiter unten gesprochen.

Die Uebereinstimmung der Geschlechtsorgane der Trematoden und Cestoden ist also nicht so groß, daß sie die Abstammung der einen Klasse von der anderen als Erklärungsgrund fordert.

Die Knospung oder Strobilation, wie sie bei den Cestoden vorkommt, ist auch den Trematoden ganz fremd. Für Tiere, die eine solche Organisation, wie die Trematoden besitzen, mit verhältnismäßig ziemlich fester Haut und mit wohl differenzierten Organen ohne Metamerie scheint ja Vermehrung durch äußere axiale Knospung unnatürlich. Wenn es nicht so wäre, daß äußerliche Knospung gegen die Natur der Trematoden ist, würden ja die überaus günstigen Nahrungsverhältnisse des Parasitenorganismus leicht dahin führen, wie dieselben sicherlich zu der Strobilation der Cestoden mitgeholfen haben.

Aus allen diesen Ursachen kann ich nicht Trematoden als Urahnen der Cestoden annehmen.

Es ist sogar möglich und nicht unwahrscheinlich, daß die Cestoden älter als die Trematoden sind. Ein Verhältnis, das u. a. darauf hindeutet, ist die Thatsache, daß die Selachier, die eine der ältesten Vertebratengruppen darstellten, eine besonders stattliche Liste von Cestodenschmarotzern aufweisen, dagegen aber an entoparasitischen

Trematoden außerordentlich arm sind, indem nur sehr wenige Distomiden ihnen eigen sind.

Wenn der Trematodenursprung bei den Cestoden geleugnet wird, von welchen Formen würden sie dann abstammen? Ich meine, daß die Rhabdocöliden und ihre Vorfahren einen Aufschluß hierüber geben können. Es ist leichter zu verstehen, daß ein Gastrokanalsystem, das wie dasjenige der Rhabdocöliden schwach ausgebildet ist, sich wieder rückbilden könnte als ein kompliziertes, wie dasjenige der Tricladen und Trematoden. Die Erfahrung über die schmarotzenden Rhabdocöliden wie Graffilla und Anoplodium zeigt auch, daß bei solchen Formen der Pharynx klein und reduziert ist. Die erwähnten Gattungen sind doch nur Schmarotzer bei marinen Evertebraten und haben deshalb keine so durchgreifende Reduktion erfahren, wie die Parasiten, besonders Entoparasiten in Vertebraten, um sich an das neue Leben anzupassen, durchgehen müssen. Die Geschlechtsorgane der Cestoden ähneln in vielen Beziehungen denjenigen bei gewissen Rhabdocöliden recht sehr. Unter den Rhabdocöliden ist die Gattung Alaurina mit follikulären Hoden, getrennten Keim- und Dotterstöcken versehen. Bei den Alloiocölen treffen wir auch follikuläre Hoden, getrennte Keim- und Dotterstöcke wie bei den Cestoden, und die letzterwähnten können auch gelappt oder sogar „selten teilweise verzweigt“ [1]) sein. In aller Hauptsache stimmt dies mit den Verhältnissen bei den Cestoden, obwohl jedoch die Urcestoden wahrscheinlich auch follikuläre Keimstöcke gehabt haben, die später durch Verkürzung der einzelnen Keimgänge zu den jetzigen fingerförmig geteilten sich konzentriert haben. Daß etwas Aehnliches sich in der phylogenetischen Entwickelung der Cestoden abgespielt hat, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß derselbe Vorgang bei Amphiptyches ontogenetisch auftritt, wie von Spencer [2]) und mir [3]) gezeigt worden ist. Eine Teilung des Keimstockes in mehrere Follikel ist aber eine Veränderung, die ziemlich leicht vor sich gehen kann, so daß eine derartige Verschiedenheit geringfügig ist.

Wenn wir weiter die Uterusbildungen der Rhabdocöliden und Cestoden miteinander vergleichen, werden wir bald finden, daß beide von dem Tricladen - Trematodentypus abweichen, daß aber der Uterus der Cestoden ohne größere Schwierigkeiten auf eine solche Grundform, wie diejenige der Rhabdocöliden sich zurückführen läßt. Nicht alle Rhabdocöliden besitzen einen Uterus, bei denjenigen aber, die mit einem solchen versehen sind, stellt er nicht einen Abschnitt der Vagina dar, oder mit anderen Worten, er liegt nicht auf dem Wege zwischen dem Keimstock und der weiblichen Genitalöffnung eingeschoben. Eine eigentliche lange Vagina wie bei den Cestoden existiert bei den Rhabdocöliden nicht, sondern ihr Keimstock sitzt gewöhnlich mit einem kurzen Keimgang dem Atrium genitale an. Bisweilen vereinigen sich die Dottergänge mit dem Keimgang, bisweilen münden sie direkt ins Atrium hinein, so daß die Keimzellen erst im Atrium

---

1) L. von Graff, Monographie der Turbellarien. I. Rhabdocoelida. p. 381.

2) Spencer, The anatomy of Amphiptyches urna (Grube und Wagner). (Trans. R. Soc. Victoria. 1889.)

3) Anatomische Studien über Skand. Cestoden. I. K. (Vt. e Akad. Handl. Bd. XXIV.)

von Dotter umgeben werden. Die Befruchtung der Keimzellen durch die Spermatozoen findet auch häufig im Atrium statt. Das befruchtete und von Dotter umgebene Ei kommt jetzt vom Atrium in den Uterus hinein und wird da mit einer Schale versehen. Denkt man sich nun jetzt, daß sämtliche Organe und Ausführungsgänge weiter in das Innere des Körpers hineingerückt werden und von der Genitalöffnung entfernt und das Atrium genitale als eine Folge hiervon verlängert und in einen Vaginalgang ausgezogen, so erhält man dieselben Verhältnisse, wie sie sich bei den Cestoden wahrnehmen lassen. Daß die Vagina der Cestoden auf eine ähnliche Weise entstanden ist, wird dadurch bestätigt, daß ihre Wand, wenigstens diejenige des distalen Teiles, vollständig denselben Bau wie die äußere Haut besitzt und in dieselbe ohne sichtbare Grenze übergeht. Durch diese Hervorstellung glaube ich, die Uebereinstimmung und Aehnlichkeit der Geschlechtsorgane der Rhabdocöliden mit denjenigen der Cestoden dargelegt und die Derivation der letzteren von den ersteren verständlich gemacht zu haben.

Die Vagina der Cestoden und diejenige der Trematoden sind homolog insofern, als sich beide auf die verlängerten äußeren Teile der weiblichen Leitungswege resp. Atrium zurückführen lassen. Ihre Mündung mit der männlichen Geschlechtsöffnung zusammen macht dies noch deutlicher. Da also die vereinigten Geschlechtsöffnungen bei allen übrigen Plathelminthen, wenn sie nur flächenständig sind, als ventral bezeichnet werden, müssen per analogiam auch bei den Cestoden die Geschlechtsöffnungen ventral genannt werden (wenn flächenständig). Wenn nun der Uterus der Cestoden auf der entgegengesetzten Seite eine Oeffnung erworben hat, ist diese selbstverständlich dorsal[1]).

Die ungeschlechtliche Fortpflanzung gewisser Rhabdocöliden durch Knospung scheint zuerst der Strobilation der Cestoden sehr unähnlich, weil die Knospen, wenn sie noch mit der Amme in Verbindung stehen, neue Knospen erzeugen. Nachdem aber eine Arbeitsteilung eingetreten ist, so daß das Vorderende (Skolex) eine festhaltende Funktion übernommen hat, die Knospen (Proglottiden) dagegen sich auf das Produzieren von Geschlechtsorganen konzentriert haben, wird eine Veränderung der früheren Ordnung leicht verständlich[2]), weil die Proglottiden alles Material zum Aufbau der Geschlechtsorgane brauchen, und wenn nun die sekundären Knospungsprozesse der Knospen wegfallen, wird die Aehnlichkeit mit der Strobilation klar. Es kann also gesagt werden, daß, von dem Gesichtspunkte der Amme betrachtet, die Knospung bei den Rhabdocöliden der Strobilation ähnelt, um so mehr, weil in beiden Fällen die Amme ihre eigene Größe nie verringert, sondern nur an ihrem Hintergrunde die neue Knospe hervorsprießen läßt. Es ist auch zu bemerken, daß bei den ältesten Cestoden die Knospung anders vorgegangen ist als bei den phylogenetisch jüngeren. Dies kann man daraus schließen, daß bei

1) Nicht ventral wie Matz meint und nach (?) ihm Braun.

2) Die verschiedenen Verhältnisse und Funktionen der Rhabdocölidenknospen und Cestodenproglottiden treten desto schärfer hervor, wenn man bedenkt, daß jene gar keine Geschlechtsorgane produzieren, was die einzige Aufgabe dieser ist.

den noch jetzt lebenden phylogenetisch ältesten Bandwürmern der Selachier die Knospen, d. h. Proglottiden, sehr früh sich ablösen und zwar ziemliche Zeit bevor sie noch geschlechtsreif sind. Man kann deshalb per analogiam annnehmen, daß bei den ersten Cestoden die Verbindung der einzelnen Proglottiden nicht so stark war und die Begriffe der Strobila, wie sie jetzt ist und damals war, sind ziemlich verschieden. Wenn aber die Verbindung der Proglottiden nur lose war, trat die Aehnlichkeit mit der Knospung der Turbellarien besser hervor. Der spätere innigere Zusammenhang der Proglottiden hängt, wie auch die Entwickelung kräftigerer Haftorgane, von der verschiedenen Ausbildung des Darmes der Wirtstiere ab (vgl. unten). In der Spiralklappe der Selachier können auch freie Proglottiden, die keine Haftorgane besitzen, ohne Gefahr herumkriechen, wie sie es auch thun. Die Verhältnisse im Darme höherer Wirbeltiere sind dagegen nicht so günstig. Die Gelenke der Strobilakette mußten sich deshalb besser zusammen fügen, so daß sie nicht früher sich ablösten, als sie ihr Leben als Geschlechtsindividuen durchgemacht hatten, also ausgelebt hatten und nur Behälter reifer Eier darstellten, die entweder in einzelnen Stücken oder kurzen Kettenstummeln abgingen. Auf diese Weise wurde die Verbindung der Proglottiden mit der Entwickelung des Stammes immer inniger, bis daß schließlich wie bei Ligula sogar die äußeren Grenzen der einzelnen Proglottiden gänzlich verwischt wurden. Wenn die ersten Urcestoden in das Darmsystem der Wirtstiere hineinkamen, hatten sie natürlich keine Sauggruben. Die Entstehung dieser Organe am Vorderende des Körpers ist aber leicht verständlich. Wenn die Tiere durch Muskelbewegungen herumkrochen, geschah dies wie gewöhnlich durch Hervorstreckung und Ausdehnung der vorderen Körperenden, und wenn nachher bei der Zusammenziehung das Hinterende nachgeschleppt werden sollte, drückten sie die Vorderspitze kräftig gegen die Unterlage. Durch den hierdurch erzeugten Reiz wurde leicht bei einem so plastischen Tier wie einem Plathelminthen eine anfangs freilich ganz schwache Sauggrube entwickelt, die gar keine umgreifende Umgestaltung der Gewebeschichten des Körpers brauchte, um funktionsfähig zu sein und gute Hilfe bei den Bewegungen leisten. Da aber ein Entoparasit nicht auf einer freien Fläche herumkriecht, ist eine ähnliche Bildung auf der dorsalen Seite beinahe gleich nützlich und kann auf ähnliche Weise hervorgerufen werden, auch wenn man nicht die Korrelationsverhältnisse zu Hilfe nimmt. Wenn jetzt also die erste Anlage der Bothrien entstanden ist, entwickeln sich diese selbstverständlich rasch weiter, bis zwei mehr oder weniger blattförmige (ein dorsaler und ein ventraler) Bothridien gebildet sind, die dieselbe Form wie diejenigen des heutigen Echinobothrium gehabt haben mögen. Bis jetzt spielten die Bothridien sowohl als ihre ursprünglichen Anlagen hauptsächlich bei der Bewegung eine Rolle, wie sie auch noch bei den Diphylliden, Tetraphylliden und Tetrarhynchiden es thun, was man leicht beim Studieren von lebenden Tieren dieser Familien beobachten kann[1]). Wenn aber die Cestoden zu dieser Entwickelungs-

1) Diese Auffassung ist auch von Pintner in seiner „Erklärung des Tetrarhynchenrüssels" (Biol. Centralbl. Bd. XVI. 1896) näher präzisiert.

stufe gelangt waren, spaltete sich der Weg der Weiterentwickelung in zwei verschiedenen Modifikationsrichtungen. Die eine von diesen, die von den Vorfahren einer Gruppe recenter Cestoden umfaßt wurde, tendierte dahin, die zweiblättrigen Bothridien direkt zu eigentlichen Haftorganen umzuwandeln. Auf diese Weise haben die Stammeltern der heutigen Bothriocephalen durch Verstärkung und Spezialisierung der Muskulatur der ursprünglichen Bothridien, die gar nicht von den angrenzenden Körperteilen differenziert waren, sowie auch durch Verengung des Lumens derselben ihre spaltförmigen Bothrien herbeigeschafft. (Schluß folgt.)

Zur Geschichte der Trichinose.

Von

Med.-Rat J. Ch. Huber

in

Memmingen.

Es wäre gar nicht übel, wenn die neuesten Trichinenforscher sich mit der klassischen Litteratur des Gegenstandes vertraut machten, ehe sie zu ihren mühevollen und bisweilen undankbaren Untersuchungen vorschritten. Zu den Klassikern des Faches der Trichinologie rechne ich in erster Linie die Pathologen F. A. v. Zenker und R. Virchow, die Zoologen R. Leuckart und H. Alex. Pagenstecher. Das sind die großen Propheten im trichinologischen Kanon; daß außer diesen Männern auch Rupprecht, Fiedler, A. C. Gerlach und J. Kühn Bedeutendes geleistet haben, wird nicht zu bestreiten sein; von Ausländern wäre in vorderster Reihe zu nennen Joannes Chatin, dessen Monographie: La Trichine et la Trichinose zu den besten Leistungen gehört und manche neue, besonders praktisch wichtige Gesichtspunkte bringt.

Hier ist es zunächst meine Absicht, auf eine wertvolle, ganz klanglos zum Orkus (wie Herr Dr. Askanazy citiert) hinabgesunkene Beobachtung Pagenstecher's hinzuweisen, deren rechtzeitige Kenntnis manchem Forscher einen geraderen Weg gebahnt hätte. Es handelt sich nämlich um die Wanderungen der weiblichen Trichinen in der Darmwand, über welchen Punkt in den letzten Jahren fast gleichzeitig und unabhängig voneinander Cerfontaine und Askanazy unter Zuhilfenahme der neuen Untersuchungsmethoden wichtige Forschungsresultate publiziert haben. Auch Geisse, ein Schüler des Professor Arnold Heller zu Kiel hat in dieser Richtung gearbeitet, ohne daß es ihm gelang, die Funde Cerfontaine's zu bestätigen. — Die fragliche Stelle bei Pagenstecher lautet also: „Beim Kalbe habe ich eine beachtenswerte andere Weise des Vorganges gesehen, welche für die Darmtrichinen bisher noch nicht beobachtet worden zu sein scheint. In einer großen Strecke des

Dünndarms schienen durch die Darmwand vorzüglich an der der Mesenterialbefestigung abgewandten konvexen Seite der Schlingen zahlreiche gelbe Fleckchen durch, welche so dicht standen, daß kaum auf die Länge einiger Linien keins gefunden wurde, im Durchschnitt aber 10 Stück auf einen Zoll Darm kamen. Diese Fleckchen erwiesen sich als Infarkte von Darmfollikeln von etwa 0,5 bis 1 mm Durchmesser, eiterig gelb-grünlicher Färbung und bröcklicher Konsistenz. In den verfetteten Residuen des Vereiterungsprozesses lagen meist drei oder vier, in den kleinsten Infarkten auch wohl nur eine, in den größten bis gegen zehn weibliche Trichinen. Sie waren mit Eiern und Jungen gefüllt, aber tot, und in mehr oder weniger fortgeschrittener Verfettung begriffen. Bei einigen war noch die ganze Organisation deutlich, bei anderen umschloß die Haut außer einer Anzahl ebenfalls toter sehr dunkel konturierter Jungen nur noch aus dem Zerfall der Organe entstandene feine Moleküle, bei anderen lagen Reste der Haut in stark geringelten Stücken bei bröckligen Klumpen dunkelrandigen amorphen Fettes. Der Inhalt der Follikel ließ sich in den Darm drücken, und es fanden sich einigemal innerhalb des Darms Trichinen in Klumpen, welche deutlich als früherer Inhalt solcher Follikel erkannt werden konnten. Es war seltsam, daß alle Trichinen, welche unter diesen Umständen noch erkennbar geblieben waren, sich als Weibchen erwiesen. Sie waren sehr groß, eines nahezu 3 mm lang, bei 0,05 Breite. Es ist bekanntlich gar nichts Seltenes, den verfetteten Resten anderer Helminthen oder ihrer die einstige Anwesenheit jener verratenden Eier in solchen eingedickten und veränderten Exsudaten innerhalb der Gewebe zu begegnen und das endliche Resultat der Muskeltrichinen ist wenigstens ein ähnliches." —

Von großem Interesse ist auch das von Chatin nachgewiesene Vorkommen von Trichinen in den Därmen der von Amerika importierten Würste. Da das gediegene Buch des französischen Forschers in Deutschland kaum verbreitet sein dürfte, will ich die betreffende Stelle hier mitteilen: „Parmi les viandes de provenance américaine, soumises à l'examen du laboratoire de micrographie institué au Havre par M. le Ministre de l'agriculture et du commerce, se trouvait un lot considérable (8000) de „boyaux de porc", dont l'expertise fut pratiquée suivant la technique habituelle. Des échantillons ayant été prélevés sur tous les morceaux contenus dans les fûts, l'étude microscopique décela une particularité, que les notions classiques ne permettaient pas de soupçonner; dans l'épaisseur des parois intestinales (tuniques celluleuse et tunique musculeuse) se montraient d'innombrables Trichines aux divers stades du développement. Quelques-unes présentaient encore l'état embryonnaire ou du moins ne semblaient l'avoir que légèrement dépassé, car si elles offraient déjà l'ébauche manifeste de la bouche et du tube digestif (celui-ci apparaissant sous l'aspect d'une bandelette axile et granuleuse) elles conservaient néanmoins, dans la configuration générale du corps, la forme lancéolée, qui caractérise cette période de l'évolution; d'autres étaient mieux développées, plus grandes, non enkystées ou simplement entourées d'une masse cellulo-granuleuse. Mais, détail dont l'importance ne saurait être méconnue, la plupart des Trichines se trouvaient protégées

par des kystes normalement constitués et nettement enchâssés dans les tuniques intestinales.“

Ich glaube dieses Citat geben zu müssen, da weder in den Schmidt'schen Jahrbüchern noch in Virchow-Hirsch's Jahresbericht die geringste Notiz von Chatin's Arbeit genommen wurde.

Litteratur.

Pagenstecher, H. Alex, Die Trichinen. 2. Aufl. 1866. p. 89.
Chatin, Joannes, La Trichine et la Trichinose. Avec 11 planches. 91 p. Paris 1883.
Askanazy, Virchow's Archiv. Bd. CXLI (1895), und Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. XXI. 1897. No. 10.
Cerfontaine, ibid.; ferner Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique. Série 3. Tome XXV. 1893. No. 5, und Archiv de Biologie. 1893. Tome XIII. p. 125 ff.

Schnelle und leichte Methode zur Bereitung des Nähragars.

[Aus der Abteilung für allgemeine Pathologie des Kaiserl. Institutes für experimentelle Medizin zu St. Petersburg.]

Von

E. S. London

in

St. Petersburg.

Die bakteriologische Technik hat schon längst danach gestrebt, eine Methode zur Bereitung des Nähragars auszuarbeiten, welche die Möglichkeit böte, mit Hilfe unserer gewöhnlichen, in jedem Laboratorium vorhandenen Vorrichtungen leicht und schnell diesen Nährboden in reinem und durchsichtigem Zustande zu gewinnen. Die bis jetzt vorgeschlagenen Modifikationen [1]) der üblichen Gewinnungsart des Nähragars konnten nicht zum allgemeinen Gebrauch gelangen, weil sie gegen diese oder jene der erwähnten Forderungen verstießen. In Anbetracht dessen halte ich es nicht für unnütz, das Verfahren zu beschreiben, welches wir in letzter Zeit im Laboratorium des Herrn Prof. S. M. Lukjanow anwenden.

Im Folgenden will ich die einzelnen Momente dieser Prozedur mit Angabe der Dauer eines jeden derselben, in Minuten ausgedrückt, wiedergeben.

---

1) a) A. Fraenkel, Bakteriologische Mitteilungen. I. Teil. (Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. X. 1886. Heft 5 u. 6.) — b) J. L. Szutz, A rapid method of making nutrient Agar-Agar. (Bull. of the Johns Hopkins Hospital. III. No. 24. p. 92; Ref. in Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. XVI. 1894. p. 543). — c) Max Bleisch, Ein Apparat zur Gewinnung klaren Agars ohne Filtration. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. XVII. 1895. p. 360.) — d) Carl S. Haegler, Zur Agarbereitung. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. XVII. 1895. p. 558.) — e) Leo Zupnik, Zur Agarbereitung. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. Bd. XVIII. 1895. p. 202.)

1) Man gießt 1 l Fleischwasser in einen Kolben, wägt darauf 5 g Kochsalz, 10 g Pepton und 15 g Agar ab, fügt dieselben zum Fleischwasser hinzu und rührt um. Während dieses Vorganges wird Wasser im Autoklaven erwärmt. In Summa 5 Minuten.

2) Der Kolben wird in den Autoklaven gebracht. Man läßt die Temperatur desselben bis 130° C steigen. Dann wird der Dampf allmählich herausgelassen und, nachdem die Temperatur bis auf 100° herabgesunken ist, der Kolben entfernt. Währenddessen wird heißes Wasser durch den Diakonow'schen Apparat filtriert. In Summa 15 Minuten.

3) Man gießt die Flüssigkeit aus dem Kolben in das oberste Reservoir des Diakonow'schen Apparates und filtriert unter Benutzung einer Wasserstrahlluftpumpe. In Summa 10 Minuten.

4) Wenn das Filtrieren beendet ist, wird der flüssige durchsichtige Agar aus dem unteren Reservoir des Diakonow'schen Apparates in einen Kolben gegossen und neutralisiert. In Summa 3 Minuten.

Der Nähragar ist noch ziemlich flüssig und zum Verteilen in Reagenzgläser tauglich.

Dauer der ganzen Prozedur 33 Minuten.

Der Diakonow'sche Apparat kann für unseren Zweck vollständig durch eine sehr einfache Vorrichtung ersetzt werden. Ein gewöhnlicher Kolben wird mit einem Kautschukpfropfen mit zwei Oeffnungen versehen. Die eine derselben erhält einen Trichter, auf dessen Boden man ein Stückchen Gaze legt, dann etwas Glaswatte und zum Schluß eine Schicht feinen Sandes aufträgt. In die zweite Oeffnung des Pfropfens wird eine gebogene Glasröhre eingeführt, durch welche man den Kolben mit der Wasserstrahlluftpumpe in Verbindung setzt. Selbstverständlich kann das Filtrieren durch Aenderung des Vakuumgrades beschleunigt oder verlangsamt werden. Die oben angeführte Schnelligkeit des Filtrierens wurde bei Herabsetzung des Luftdruckes bis auf 46 cm Quecksilbersäule erreicht.

2. April 1897.

Referate.

Kohn, Bakteriologische Blutuntersuchungen, insbesondere bei Pneumonie. [Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 9.)

Verf. erhielt bei Blutuntersuchungen in Fällen von Sepsis stets positiven bakteriologischen Befund; so fand er bei einem Kranken mit Endocarditis ulcerosa acuta bei Blutaussaat auf einer Platte 200 Kolonieen von Streptokokken und einzelne von Staphylokokken. Von

3 Fällen subakuter und chronischer Endocarditis ergab nur einer, der mit Thrombophlebitis kompliziert war, ein positives Resultat, 6 Staphylokokkenkolonieen auf 2 Platten. Der Bakteriennachweis im Blute mißlang bei Fällen von Erysipel, Phlegmone, Icterus febrilis, paroxysmaler Hämoglobinurie, chronischer Leukämie, Pseudoleukämie, akutem Gelenkrheumatismus uud einer der Aphthenseuche ähnlichen Krankheit. Bei Unterleibstyphus wurden 2mal unter 8 Fällen Stäbchen gefunden, deren Natur jedoch nicht bestimmt festgestellt werden konnte. In einem Falle von Pyämie mit Gelenksymptomen fanden sich 6 Streptokokkenkolonieen auf einer mit Blut beschickten Platte. Unter 32 Fällen akuter fibrinöser Pneumonie gaben 7 Todesfälle positiven, 18 Heilungsfälle negativen Erfolg; positiv war das Ergebnis bei 2 Heilungsfällen, von denen der eine mit Pneumokokkenempyem, der andere mit Pneumokokkenabscessen kompliziert war; in 3 Todesfällen war das Ergebnis negativ, davon betraf der eine einen Potator, in einem anderen handelte es sich nach der bakteriologischen Untersuchung der Lunge wahrscheinlich um Influenzapneumonie. In 2 weiteren Todesfällen mit ebenfalls negativem Ergebnis erfolgte der Tod nicht durch die Krankheit selbst, sondern durch ein sekundäres Streptokokkenempyem. Bei den Todesfällen mit Pneumokokkenbefund wurden die positiven Resultate z. T. schon 24 und 48 Stunden ante mortem erzielt. Verf. vertritt auf Grund seiner Befunde und anderer in der Litteratur mitgeteilter Untersuchungen die Ansicht, daß beim Auftreten der Pneumokokken im Blute die Prognose der Pneumonie ungünstig zu stellen ist, und daß als Ursache des Todes in solchen Fällen eine Pneumokokkensepsis angenommen werden muß. Kübler (Berlin).

Kühnau, W., Ueber Mischinfektionen mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. [Aus der mediz. Klinik des Hrn. Geheimrat Kast in Breslau.] (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXI. H. 5 u. 6.)

Mischinfektionen bei Diphtherie sind eine bekannte und heute wohl auch dem praktischen Arzte ganz geläufige Erscheinung, bilden sie doch nach den interessanten Untersuchungen Behring's etc. den Grund dafür, daß das Diphtheriserum in manchen Fällen den Tod der Diphtheritiskranken nicht zu hindern vermag. Die verschiedensten Mikroorganismen können sich aber auf dem durch den Diphtheriebacillus vorbereiteten Boden ansiedeln. Bisher sind als solche bekannt:

Streptokokken,
Staphylokokken,
Pneumokokken,
Micrococcus γ (Barbier),
Pseudodiphtheriebacillus,
Diplokokken (Diplococcus γ Bernheim),
Coli ähnliche Bacillen (Chaillon und Martin),
Bacillus curtus (Silberschmidt),
Bacillus salivalis (Pasteur) u. a.

Verf. beobachtete in der mediz. Klinik zu Breslau eine Reihe

von Diphtheriefällen, die sich als ganz außergewöhnlich schwere Erkrankungsformen zeigten und auch letal endeten. Die ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten belehren des genaueren über Einzelheiten. Alle mitgeteilten Fälle waren durch Mischinfektionen kompliziert und zwar durch den Proteus. Die Infektion mit Diphtheriebacillen und Proteus stellte eine echte Mischinfektion bezw. Doppelinfektion dar. Das Krankheitsbild, welches dadurch erzeugt wird, ist auch bei Tieren ein viel schwereres als das, welches jeder einzelne der beiden Bacillen erzeugte. Von den beiden Krankheitserregern hielt sich der Diphtheriebacillus überwiegend lokal, während die Kurzstäbcheninfektion die Organe überschwemmte. Die Protokolle der zahlreichen Tierexperimente, auf Grund deren diese Thatsachen gewonnen wurden, sind ausführlich beigegeben.

Versuche, eine gegenseitige Beeinflussung der beiden Bakterien in Kreuzstrich oder auf dünnen Agarmembranen experimentell darzuthun, führten trotz vieler Bemühungen zu keinem eindeutigen Ergebnis. O. Voges (Berlin).

Apolant, Eduard, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Angina und Perityphlitis. (Therap. Monatshefte. 1897. Heft 2.)

Es ist bekannt, daß oft sichere Fälle von Perityphlitis vorkommen, bei denen eine Erklärung für die Entstehung der Krankheit nicht zu finden ist. Das zufällige Beobachten eines Falles von Perityphlitis, bei dem gleichzeitig Angina follicularis bestand, veranlaßt A., in jedem Falle von Perityphlitis auch den Hals zu untersuchen, auch wenn keine Beschwerden in dieser Beziehung vorhanden sind, dabei fand er mehrmals das Zusammentreffen beider Krankheiten, so daß er es als möglich hinstellt, das die Angina bisweilen den Eingangsort der Infektion darstellt und die Entzündungserreger sich dann da ansiedeln, wo schon ein Reiz vorhanden ist, wie vielleicht bei Perityphlitis ein solcher durch eine vorangegangene Kotstauung hervorgerufen wird. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Meunier, Bronchopneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer. (La Semaine médicale. 1897. p. 38.)

M. giebt Bericht über die bakteriologische Untersuchung von 10 Fällen von Bronchopneumonie bei Kindern. Als Erreger fand sich in allen Fällen der von Pfeiffer im Jahre 1892 beschriebene Influenzabacillus, welcher teils aus der Lunge, teils aus dem Venenblut isoliert wurde. Die genaue Bestimmung des Bacillus ist dadurch leicht, daß er nur auf Blutnährböden fortkommt.

Sechs Fälle, welche frisch zur Beobachtung gelangten, schlossen sich deutlich an eine herrschende Influenzaepidemie an.

Befallen wurden Kinder im Alter von 1—3 Jahren, teils primär, teils nach einer Angina, teils bei Gelegenheit der Masern. Die Untersuchung stellte fest, daß der Bacillus Pfeiffer immer der primäre Infektionserreger der Bronchopneumonie war.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Marcantonio, A., Contributo alle lesioni extrapolmonali dello pneumococco. (La Rif. med. 1896. No. 4.)

M. schildert folgenden klinischen Fall:

Ein 71-jähriger Mann erlitt vor Jahren durch Sturz eine heftige Contusion der rechten Schulter, welche ihm noch lange nachher bei bestimmten Bewegungen Schmerzen verursachte. Einige Jahre darauf Erkrankung an kroupöser Pneumonie, nach Ablauf derselben Hinzutritt einer enormen eiterigen Entzündung des rechten Schultergelenks, Tod. Im Eiter Pneumokokken in Reinkultur.

Der Fall dürfte darauf hinweisen, daß der Pneumococcus sich während einer durch ihn verursachten Infektion mit Vorliebe in traumatisch prädisponierten Organen ansiedelt, was übrigens schon Zabbi experimentell nachwies, indem es ihm gelang, Pneumokokken-Arthritiden auf die Weise zu erzeugen, daß er nach vorheriger Reizung von Gelenkhöhlen die Versuchstiere mit Pneumokokken infizierte.

Kamen (Czernowitz).

Siredey, Pleurésie purulente due au Bacille de Friedländer. (La Semaine médicale. 1897. p. 68.)

S. berichtet über eine Beobachtung, wo er bei einem Kranken, der an einer Pleuritis purulenta infolge einer gangränösen rechtsseitigen Pneumonie zu Grunde gegangen war, in dem Auswurf sowohl, wie in dem durch Punktion gewonnenen Eiter den Friedländerschen Bacillus nachgewiesen hat, nicht aber der Koch'sche Bacillus noch der Pneumococcus vorhanden war.

Ahlefelder (Charlottenburg).

May, Ferdinand, Zur Tuberkulosestatistik in Bayern. [Vortrag, gehalten in der Sitzung des ärztlichen Vereins München am 3. Februar 1897.] (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 10. p. 254.)

Der Vortragende hat es unternommen, an der Hand des vom Kgl. bayr. Staatsministerium herausgegebenen Generalberichtes über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern, eine besondere Tuberkulosestatistik für dieses Land anzufertigen. Er wurde dazu angeregt durch Mitteilungen, welche der Direktor des Kaiserlichen Gesundheitsamts, Wirklicher Geheimer Oberregierungsrat Dr. Köhler auf der Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Stuttgart im Herbst 1895 gelegentlich der Diskussion über Volksheilstätten für Lungenkranke gemacht hatte. Nach diesen Mitteilungen treffen in Deutschland bei einer Zusammenstellung ohne Altersunterschied ungefähr 10 Proz. aller Todesfälle auf Tuberkulose. Dagegen stirbt von den im erwerbsthätigen Alter von 16—60 Jahren sterbenden Personen etwa der dritte Teil an dieser Krankheit. Aus der Zusammenstellung des Vortragenden selbst ist zu ersehen, daß von 706346 in den Jahren 1889—1893 überhaupt in Bayern Gestorbenen 90055 = 11,84 Proz. der Tuberkulose zum Opfer fielen. Dieses Verhältnis schwankt in den einzelnen Jahren nur um ein geringes zwischen 11,19 Proz. beim

weiblichen Geschlechte im Jahre 1893 und 12,59 Proz. beim männlichen Geschlecht im Jahre 1890. In den Jahren 1889—93 gingen in Oberbayern allein 17881 Menschen an Tuberkulose zu Grunde Ferner demonstriert der Vortragende an einer Kurventafel wie, im Vergleich mit den übrigen Todesursachen, die Linie der Tuberkulose die aller übrigen Todesursachen um ein Bedeutendes überragt. Eine Zusammenstellung der Todesfälle von Infektionskrankheiten zeigt, daß die Sterblichkeit an Tuberkulose (auf 100000 Personen 309,75) sehr viel größer ist, als die Summe der Todesfälle an allen übrigen Infektionskrankheiten (auf 100000 Personen 191,6).

Berücksichtigt man das erwerbsfähige Alter, so haben von 168615 in Bayern in diesem Alter während der 5 Jahre Gestorbenen 62642, also 37,15 Proz., die Tuberkulose als Ursache. Von den 90055 in derselben Zeit an Tuberkulose Gestorbenen standen 62642 = 69,54 Proz. im Alter von 16—60 Jahren. Mithin sterben rund 70 Proz. aller Schwindsüchtigen im Alter der eigentlichen Erwerbsfähigkeit.

Zum Schluß weist der Vortragende an der Hand des letzten Berichtes der hanseatischen Versicherungsanstalt auf den großen Wert der Volksheilstätten hin. Bei den im Jahre 1895 aus der Heilbehandlung Entlassenen 404 Personen war der Erfolg des Heilverfahrens:

1) Ein sehr guter, d. h. ein solcher, daß Spuren der Erkrankung nicht mehr wahrzunehmen sind, bei 9,15 Proz.

2) Ein guter, d. h. ein solcher, bei dem zwar noch Spuren der Krankheit wahrnehmbar, diese aber so gering sind, daß der Betreffende sich wieder im vollen Besitze der Erwerbsfähigkeit befindet und bei angemessener Lebensführung und Beschäftigungsweise dieser Erfolg lange Dauer verspricht, bei 28,7 Proz.

3) Ein nicht vollkommener, doch aber ein solcher, daß der Betreffende wieder erwerbsfähig ist, bei 34,8 Proz.

Es haben mithin durch den Aufenthalt in der Anstalt 72 Proz. ihre Erwerbsfähigkeit wieder erlangt. Deeleman (Berlin).

Henke, F., Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbacillen. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 268.)

Die Sektion eines 4 Tage post partum gestorbenen ausgetragenen Kindes einer tuberkulösen Mutter ergab eine doppelseitige Pneumonie mit frischer fibrinöser Pleuritis (in den Fibrinbelägen zahlreiche Fraenkel'sche Pneumokokken). Nirgends ließen sich makroskopische Knötchen nachweisen. H. verimpfte ein etwa erbsengroßes Stück einer makroskopisch unverdächtigen Bronchialdrüse vom Lungenhilus einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut. Nach 37 Tagen wurde das Tier getötet. Schon äußerlich waren die stark vergrößerten Inguinaldrüsen zu fühlen, an der Impfstelle fand sich ein kleines Geschwür mit harten Rändern und käsigem Grund. Die Sektion ergab außer 3 kleinen Käseherden in den Bauchdecken in der Nähe des Geschwürs mit zahlreichen Tuberkelbacillen central verkäste

Inguinaldrüsen. Die Serosa des Peritoneums zeigte nur vereinzelte Knötchen, das Netz war stark verdickt und von Tuberkeln durchsetzt. Auch die Milz enthielt Knötchen mit Tuberkelbacillen. In der Leber sind Knötchen mit Sicherheit nicht nachzuweisen, Lungen und Nieren sind frei. Die periportalen und sternalen Lymphdrüsen sind geschwollen und enthalten reichliche Tuberkel mit Bacillen. Das Meerschweinchen zeigte also das typische Bild der Impftuberkulose; eine accidentelle Infektion der Impfwunde hält H. für unwahrscheinlich, eine spontale Tuberkulose des Tieres nach dem geschilderten Sektionsbefund für ausgeschlossen.

Von der verimpften Bronchialdrüse konnten keine histologischen Schnitte angefertigt werden, eine weitere kleine Bronchialdrüse hingegen, in Serienschnitte zerlegt, zeigte weder Tuberkel noch Tuberkelbacillen, auch der mikroskopische Lungenbefund war negativ.

Nach dem Ausfall des Impfversuchs, der leider nur an einem Meerschweinchen angestellt ist, scheint es dem Verf. wahrscheinlich, daß in den Bronchialdrüsen des 4 Tage alt gewordenen Kindes lebende Tuberkelbacillen sich befunden haben, und daß die Tuberkelbacillen durch kongenitale Uebertragung in den kindlichen Körper gelangt sind. Besondere Bedeutung verdient obige Beobachtung nach H.'s Ansicht deshalb, weil es ihm gelungen ist, in einem Falle von chronischer Tuberkulose der Mutter mit großer Wahrscheinlichkeit den Nachweis des Uebergangs der Tuberkelbacillen auf das Kind zu erbringen und die Anwesenheit desselben in den Bronchialdrüsen, dem Prädilektionssitz der latenten Tuberkulose auch im Kindesalter, festzustellen. Die bisher beobachteten Fälle kongenitaler Tuberkulose waren fast alle solche, wo es sich um Miliartuberkulose der Mutter oder seltener um tuberkulöse Endometritis handelte. Trotz dieser vereinzelten und jedenfalls nicht ganz sichergestellten Beobachtung giebt H., ein Anhänger der Baumgarten'schen Hereditätslehre, der Vermutung Raum, daß bei ausgedehnten Untersuchungen, auch in Fällen chronischer Tuberkulose, „die Fälle kongenitaler Uebertragung der Tuberkelbacillen nicht mehr bloß als pathologisch-anatomische Curiosa anzusehen wären, sondern als Beispiele des häufigsten Modus der Erwerbung der Tuberkulose beim Menschen". Es würde dann nach seiner Ansicht zu der von Honl (Ref. Centralbl. Bd. XVIII. p. 721) vorgeschlagenen Aenderung des Eberth'schen Satzes: „Der Mensch erbt die Tuberkulose nicht, er erwirbt sie nur" in: „Der Mensch erwirbt zwar die Tuberkulose, aber er erbt sie auch" der Zusatz erlaubt sein: und zwar ist das Letztere das Gewöhnliche.

W. Kempner (Berlin).

Gilchrist, T. C. and Stokes, William Royal, The presence of an Oïdium in the tissues of a case of pseudo-lupus vulgaris. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. VII. No. 64.)

Verff. berichten über eine Hautkrankheit, als deren Erreger sie ein Oïdium ansehen. Patient, 33 Jahre alt, hatte seit 11 Jahren einen Ausschlag, der am linken Ohre begann und anfangs ganz un-

bedeutend war. Der Ausschlag verbreitete sich langsam, indem die vorher befallenen Stellen heil wurden. Nach 5 Jahren erreichte der Ausschlag die Wange und setzte sich von dort aus langsam auf die Augenlider und die Nase fort. Dann begann er immer schneller und weiter über den Körper sich zu verbreiten, ohne dem Patienten übrigens besondere Schmerzen zu verursachen.

Bei der näheren Untersuchung und Behandlung des Patienten ergab sich, daß es weder Tuberculose noch Lupus vulgaris sein konnte. Schnitte durch die befallenen Hautteile zeigten eine Hypertrophie der Epidermis, in welcher zahlreiche scharf begrenzte Abscesse zerstreut waren. In einigen Schnitten waren in den tiefer liegenden Teilen des Coriums tuberkelähnliche Knoten sichtbar. In den Abscessen befanden sich sehr zahlreiche runde und ovale Zellen, die 10—20 μ im Durchmesser hatten. Viele dieser Zellen trieben Knospen, hatten eine doppelt konturierte Membran und zeigten zuweilen Vakuolen im Innern der Zelle. Meistens lagen diese Zellen einzeln, zuweilen aber auch in Gruppen. Der Inhalt der Zellen bestand aus granuliertem Protoplasma, das sich leicht färben ließ. In den zahlreichen Schnitten wurden nur sehr wenig Riesenzellen gefunden, in welchen hie und da die betreffenden Oïdien eingeschlossen waren.

Mehrere Kulturen wurden vom Eiter und von den inneren Teilen der Haut angelegt. Das Oïdium zeigte in den Kulturen dasselbe Bild wie in den Schnitten, nur waren zuweilen kurze Mycelien an den Hefezellen sichtbar. In den Kulturen wurden ferner Oxalatkrystalle gebildet. Das Oïdium wuchs am besten auf Glycerinagar und Kartoffel. Nach 7 Tagen erschienen auf der Oberfläche dieser Nährböden zahlreiche graue Kolonieen, die später weißlich und gekörnt wurden. Charakteristisch war auch die Bildung einer Membran, die die ganze Oberfläche des Nährbodens überzog. Die Kulturen gediehen auch auf Gelatine, Würzegelatine, Agar, Bierwürzeagar, in flüssiger Bierwürze etc. Gelatine wurde nicht verflüssigt und nicht Gas wurde entwickelt.

Tierexperimente, direkt mit der zu untersuchenden Haut angestellt, ergaben negative Resultate. Mit Reinkulturen des betreffenden Organismus wurde ein Hund in die Vene geimpft und nach 2 Monaten getötet. Die Obduktion ergab zahlreiche erbsengroße, hellgelbe Knoten auf der ganzen Bauchwand. Dieselben Knötchen setzten sich bis auf die Lunge fort. Sie waren regelmäßig, rund und hoben sich deutlich von dem normalen Lungengewebe ab. Schnitte durch die Lunge zeigten zahlreiche Knötchen und keine Kavernen oder käsige Zonen. Die Bronchialdrüsen waren vergrößert. In Ausstrichpräparaten und in den Schnitten konnten Verff. zahlreiche Oïdienzellen nachweisen, die sich im Körper des Hundes also bedeutend vermehrt haben. Aus den Organen des betreffenden Hundes wurden Reinkulturen des Oïdiums gewonnen. Ein Lungenknötchen wurde einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht. Es entwickelte sich an der Infektionsstelle etwa nach 1 Monat ein Absceß; der Eiter enthielt zahlreiche Oïdienzellen. Eine Reinkultur

wurde ferner subkutan am Halse einem Pferde injiziert und verursachte auch hier einen großen Absceß; aus dem Eiter wurden dann wieder Reinkulturen gewonnen.

Die ausführlichen Resultate der Tierexperimente werden Verff. in der weiteren Publikation erörtern, die vorläufige Mitteilung muß sich auf das Wenige beschränken.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Lexer, E., Experimente über Osteomyelitis. [Aus der chirurg. Klinik des Prof. von Bergmann-Berlin.] (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LIII. Heft 2.)

Der schon durch mehrere Arbeiten auf dem Gebiete der experimentellen Osteomyelitis bekannte Autor berichtet über Versuche mit abgeschwächten Kulturen von Staphylokokken und Streptokokken an jungen Kaninchen. Spritzt man solchen Tieren kleine Mengen solcher wenig virulenten Kulturen in die Ohrvene, so stellen sich bei den jungen Kaninchen, welche nicht einer akuten Septikämie erliegen, — und es ist das die Mehrzahl, — chronische Veränderungen an den Knochen ein, die eine weitgehende Aehnlichkeit mit gewissen Osteomyelitisformen beim Menschen bieten. Wohlgelungene Zeichnungen des Verf.'s geben ein Bild dieser Veränderungen, welche uns Knochenauftreibungen, Sequesterbildung und Eiteransammlung in den pathologischen Hohlräumen vor Augen führen. Die an den Knochen durch die injizierten Bakterien, welche mikroskopisch oder kulturell stets wieder in den Krankheitsherden nachgewiesen wurden, hervorgerufenen Zerstörungen waren nach Ausweis der Zeichnungen oft sehr hochgradige. Auch in den Gelenken zeigen sich häufig chronische Eiterungen.

Da an den erkrankten Knochen keine Dispositionsmomente, etwa durch Bruch oder Schlag etc., geschaffen wurden, so sind Lexer's Untersuchungen eine weitere Stütze für die klinische Auffassung von der Entstehung von ähnlichen chronischen Krankheitsprozessen beim Menschen, und dürfte aus diesem Grunde allgemeine Beachtung bieten.

W. Kolle (Berlin).

Sack, Arnold, Was ist Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel? (Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medziin. Bd. CXLIV. Supplementheft. p. 201 ff.)

Bisher nahm man an, daß die Zaraath der Alten identisch sei mit der Lepra. Diese durch Jahrhunderte sich hinziehende Anschauung der Gelehrten wird vom Verf. einer erneuten Prüfung und Kritik unterzogen, und glaubt derselbe den Beweis geliefert zu haben, daß diese Krankheit nicht identisch mit der Lepra oder Elephantiasis graecorum sei, sondern daß man darunter eine Trichophytie und zwar den Herpes tonsurans verstehen müsse.

Da muß man staunen, daß gegenüber einer solchen Krankheit solch drakonische Mittel angewandt wurden.

O. Voges (Berlin.

Klingmüller und **Weber**, Untersuchungen über Lepra. [Aus der medizinischen Universitätsklinik in Halle a. S.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 8.)

Um die Frage, ob und ev. auf welchen Wegen die spezifischen Leprabacillen den Körper des Kranken verlassen, zu prüfen, untersuchten die Verff. bei einem Falle von Lepra mit makulösem Exanthem und anästhetischen Störungen alle Se- und Exkrete, Blut, Haare, Haut chuppen, Haut und den Inhalt künstlich erzeugter Blasen. In dem sowohl alten anästhetischen als frischen Flecken entnommenen Blute wurden nach Verbesserung der Untersuchungsmethode in jedem Präparate Bacillen, meist außerhalb der Zellen liegend, gefunden, ebenso gelang der Nachweis, allerdings unter großen Schwierigkeiten, in dem Inhalt von durch Vesikantien oder den Thermokautor künstlich erzeugten Blasen, ferner in Hautschuppen, welche von den Flecken unter Vermeidung jeder Blutung oder reaktiven Rötung oberflächlich abgekratzt wurden. An mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten von der erkrankten Haut des Oberarms waren die Hornschicht und die Malpighi'sche Schicht atrophisch, die Papillen abgeflacht. Die Lederhaut war mäßig infiltrirt; die Infiltrationen lagen meist in dem nur noch in Resten vorhandenen Fettgewebe und rückten dicht bis an die Haarbalgscheiden heran; sie bestanden aus kleinen, stark gefärbten lymphoiden und größeren, weniger stark gefärbten längsovalen Zellen. Typische Riesenzellen wurden nicht bemerkt. Bei Färbung auf Bacillen waren die infiltrierten Stellen von solchen dicht durchsetzt, die Stäbchen lagen meist in Gruppen oder Garben, gewöhnlich parallel nebeneinander, in der Regel innerhalb der Zellen; weniger zahlreich waren die Bacillen im Stratum papillare zu bemerken; auch in der äußeren Haarwurzelscheide und sogar in der Epidermis, hier allerdings niemals gruppenweise, sondern stets einzeln gelagert, waren die Leprakeime vorhanden. Endlich gelang auch der Nachweis im Schweiße. Die Befunde wurden von C. Fraenkel bestätigt.

Kübler (Berlin).

Apolant, Eduard, Ueber Infektion einer Zahnoperationswunde. (Therap. Monatshefte 1897. Heft 2.)

A. veröffentlicht einen Fall einer Infektion einer Zahnoperationswunde, der an und für sich nichts besonderes an sich hat, indes nur zeigt, daß von jedem Punkte des Körpers aus, an welchem eine Wunde ist, eine Infektion stattfinden kann. Es wurde eine Extraktion wegen Wurzelhautentzündung ausgeführt; am nächsten Tage trat Thrombose der Vena saphena dextra und dann auch sinistra auf.

A. nimmt an, daß bei der Extraktion infektiöse Stoffe in den Kreislauf gekommen sind und den Prozeß hervorgerufen haben.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Hauch, Rauschbrand bei Schafen. (Wochenschr. f. Tierheilkunde. 1897. No. 2.)

Verf. beobachtete 1895 eine Rauschbrandepidemie bei Schafen, der 30 Stück zum Opfer fielen. Die Tiere zeigten die Erscheinungen,

wie sie auch das Rind hat, und waren meist weniger als 24 Stunden krank. Von den Schafen fand Uebertragung auf Rinder statt.

O. Voges (Berlin).

Fröhner, Generalisierte Botryomykose beim Pferde mit Lungenmetastasen. Jodbehandlung. (Monatshefte für Tierheilkunde. Bd. VIII. No. 4.)

Zwecks Prüfung der Einwirkung des Jodkaliums auf Botryomyces wurde ein Pferd behandelt, welches an Botryomykose der Samenstränge, der Haut, der Lymphdrüsen und Bauchmuskeln erkrankt war. In etwa 4 Monaten erhielt das Tier im ganzen 325 g Jodkalium, nach einer längeren Pause in $1^1/_4$ Monat 210 g jodsaures Natrium intratracheal. Nach der Einspritzung entstand regelmäßig Husten. Das Tier wurde sehr ungeduldig bei den Impfungen und mußte wegen eines Unfalls getötet werden.

Bei der Obduktion fand F., wie er erwartet hatte, generalisierte Botryomykose mit Metastasen in den Lungen und mykotische Pericarditis. Die Bauchdecken enthielten mehrere Höhlen mit erweichtem Inhalte. Die Bauchorgane waren normal. In Pleura und Lungen erbsen- bis wallnußgroße derbe Knoten. Botryomyces konnte in allen Veränderungen mit Sicherheit festgestellt werden.

Da die Herde zum Teil ganz frisch waren, war die Annahme gerechtfertigt, daß in diesem Fall die Jodtherapie bisher erfolglos gewesen war. O. Voges (Berlin).

Peters, Ueber das Verhältnis der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen, nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 9.)

Der Aufsatz stimmt mit den unter gleichem Titel in den Sitzungsberichten der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn abgedruckten und in Band XX. p. 595 dieser Zeitschrift referierten Vortrag des Verf.'s wörtlich überein.

Kübler (Berlin).

Schimmelpfennig, W, Ueber einen Fall von infantiler Conjunctivalxerose mit Keratomalacie. (v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XLIII. p. 41—55.)

Bei einem Kind, das an Brechdurchfall gelitten und dadurch in seiner Ernährung stark heruntergekommen war, bestand am rechten Auge neben Conjunctivalxerose ein bereits perforiertes Hornhautgeschwür, auf dem linken nur eine ausgesprochene Xerosis der Conjunctiva im Lidspaltenbezirk, während die Hornhaut bis auf eine zarte Trübung in der unteren Hälfte unversehrt war. Das Kind starb bald an einer hinzugetretenen Pneumonie. Aus dem anatomischen Befund ist hervorzuheben: am Bindehautepithel starke Verdickung, Nekrose und Verfettung der obersten Schichten, Verbreitung und zapfenförmige Wucherung der tiefsten Schicht; am Hornhautepithel nahe am Limbus

eine Strecke weit deutliche Nekrose in seiner oberflächlichsten und tiefsten Schicht, während eine intermediäre Zone noch Zellen mit färbbarem Kern enthielt; außerdem an dem mit perforiertem Ulcus behafteten Auge Veränderungen, wie sie bei schweren septischen progressiven Geschwüren von Leber und von Uhthoff und Axenfeld beschrieben sind. Die mikroskopische Untersuchung auf Mikroorganismen ergab große Massen von Kokken, während Stäbchen an Zahl ganz zurücktraten. Es sind deshalb wohl die Kokken mit der Nekrose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Da die Mikroorganismen nirgends in Gefäßen nachweisbar und die Hauptveränderungen oberflächliche waren, so darf mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Infektion eine ektogene war, wobei die schwere Allgemeinerkrankung den Kokken den Boden vorbereitet hatte. — Kultur- und Impfversuche wurden nicht angestellt. Schlaefke (Cassel).

Galli-Valerio, B., Note parassitologiche. (Moderno Zooiatro. 1897.)

Verf. hat einige parasitologische Untersuchungen, besonders die geographische Verteilung einiger Arten in Italien betreffend, zusammengestellt. Die Arbeit hat also nur ein örtliches Interesse. Zu bemerken sind:

1) Actinomyces lacertae Terni. Auch vom Verf. in Knötchen der Leber von Lacerta agilis untersucht;
2) Cysticercus fasciolaris Rud. Im Darme von Accipiter nisus oder Falco tinnunculus;
3) Bothriocephalus n. sp.? Im Darme von Squalius cavedanus;
4) Heterakis papillosa Bloch. Im Darme von Phasianus versicolor und Ph. cholchicus x Lady Amersth.;
5) Trichocephalus nodosus Rud. Im Darme von Mus musculus. Neu für Italien;
6) Trichosoma longicolle Rud. In der Schleimhaut der Ingluvies von Phasianus versicolor, Ph. argentatus, Ph. cholchicus x Lady Amersth.;
7) Filaria labiato papillosa, Aless. (?). Larven in Gefäßen der Zunge von einem Ochsen;
8) Sarcoptes mutans Rob. et Lanq. Im Phasianus versicolor. B. Galli-Valerio (Mailand).

Pintner, Th., Studien über Tetrarhynchen nebst Beobachtungen an anderen Bandwürmern. II. Mitteilung. (Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Abt. I. Bd. CV. 1896.)

Die Arbeit bringt die Beschreibung einer Tetrarhynchenlarve aus dem Magen von Heptanchus nebst Bemerkungen über das Exkretionssystem verschiedener Cestoden.

Die Beschreibung der Larve ist insofern von hohem Interesse, als der Verf. darin ein bis jetzt unendecktes Kanalsystem schildert, dessen Bedeutung zur Zeit noch vollständig unbekannt ist. Ueber

den beiden Exkretionsgefäßen der Tetrarhynchenlarve nämlich bemerkte der Verf. einen äußerst zartwandigen Kanal, der vom hinteren nach dem vorderen Körperende verläuft, hier einen weiten Bogen beschreibt und ähnlich wie die Exkretionsstämme nach der Receptaculumwand umbiegt. Dieser Kanal ist nicht geschlängelt, noch parallelwandig, wie die Exkretionsgefäße. Vielfach entsendet er kleine blindendigende oder wieder in ihn zurücklaufende Seitenkanäle. Von den unregelmäßig gebauten Wandungen springen plasmatische Platten und Leisten in das Lumen ein und teilen dasselbe in viele einzelne maschige Hohlräume. Im Skolex ordnen sich die Wandzellen in ein plasmareiches Epithel an. Hier teilt sich auch der Hauptkanal in zwei Aeste.

Das ganze rätselhafte Organ könnte man eher als einen Strang weniger zarten Parenchyms auffassen, der in seinem Gesamtverlaufe den Ausdruck eines allseitig abgegrenzten Kanales darbietet.

Aus den Bemerkungen über das Exkretionssystem anderer Cestoden sei noch hervorgehoben, daß das Wassergefäßsystem der Finnen von Taenia solium und saginata aus zwei übereinanderliegenden Kanalwerken besteht, die sich durch charakteristische Merkmale leicht voneinander unterscheiden. Das innere ist stets dichotom verästelt; seine Kanäle endigen nie blind und sind meist parallelwandig. Das oberflächliche Gefäßsystem dagegen löst sich in ein lakunäres Netz auf, dessen Kanäle unregelmäßige Lumenweite haben und vielfach blind endigen.

Der Charakter der exkretorischen Gefäße, speziell der Hauptstämme, der Cestoden besteht im vollkommenen Fehlen dendritischer Verzweigungen, in strenger Dichotomie bei Teilungen, parallelen Wandungen und epithelartiger Anlagerung der Zellen von der Parenchymseite an die glashelle Cuticula.

Zum Schluß hat der Verf. noch nachgewiesen, daß die Ausfuhrröhrchen der Flimmerzellen nicht als Spalten im Parenchym, sondern als Teile der Trichterzellen selbst angesehen werden müssen.

E. Riggenbach (Basel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Uhlenhuth, Beitrag zur Serumdiagnose bei Typhus abdominalis. (Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1897. (Heft 3.)

Die Nachprüfung der Widal'schen Reaktion wurde auf folgende Weise angestellt: Nach Anlegung eines kleinen Längsschnittes an einer Fingerkuppe wurden etwa 5 ccm Blut in einem sterilen Reagensglas aufgefangen. Nachdem die so gewonnene Blutmenge etwa $1^1/_2$ St. bei Zimmertemperatur gestanden hatte, wurden daraus etwa 2 ccm Serum gewonnen. Die Reaktion wurde angestellt 1) im hängenden

Tropfen, 2) durch Zusatz von Serum zur fertigen Bouillonkultur 3) durch gleichzeitigen Zusatz von Typhus + Typhusbakterien zu steriler Bouillon. Als einfache und zugleich sicherste Methode ergab sich die Untersuchung im hängenden Tropfen. In 15 Fällen wurde die Reaktion positiv gefunden. Von den betreffenden Patienten stand einer am 5. Krankheitstage des Typhus; einer war in der 3. Woche, je einer am Anfang der 4. bezw. 5. Woche; ja einer stand am Ende der 3. bezw. am Anfang der 4. Woche der Rekonvalescenz; je zwei waren in der 6. bezw. 7. Woche und einer in der 9. Woche nach der Genesung. Einer befand sich sogar im 8. Jahr nach der Genesung. (Nach 7 Jahren haben bisher nur Widal und Sicard die Agglutination noch feststellen können). Dagegen fiel die Reaktion in einem Falle 3 Jahre nach der Erkrankung und in einem Falle 11 Jahre nach derselben negativ aus. Bei 16 Kontrollfällen, bei denen eine frühere typhöse Erkrankung auszuschließen war, fiel die Reaktion durchweg negativ aus. Es waren dies je ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus, kroupöser Pneumonie, Diphtherie, Phthisis pulmonum, Furunkulose, acuter Bronchitis, Pleuritis und Erisypel, sowie je 3 Fälle von Laryngitis acuta und Masern. Außerdem wurde dazu das Serum von 2 vollständig Gesunden verwandt. Deeleman (Berlin).

Werneck de Aquilar, Ueber Fibrinbildung bei den verschiedenen anatomischen Produkten der Tuberkulose. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, hrsg. von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 245.)

Zweck der vorliegenden Arbeit war es, an der Hand von einschlägigen, der menschlichen Lunge entlehnten Präparaten gegenüber der Orth'schen Dualitätslehre den von Baumgarten vertretenen Grundsatz der Unitätslehre näher zu prüfen, daß alle tuberkulösen Gewebsprodukte die Kombination eines proliferativen und exsudativen Vorganges sind, der lediglich in den Mengenverhältnissen dieser beiden Faktoren allerlei Schwankungen zulasse. An erster Stelle wurden mehr oder weniger reine Miliartuberkel, disseminierte sowohl als konfluierende untersucht und hierbei neben der natürlich vorherrschenden Proliferation seitens der fixen Gewebselemente auch das diesem untergeordnete Moment der entzündlichen Exsudation mit aller Deutlichkeit nachgewiesen. Der Nachweis der fibrinösen Exsudation wurde durch die Weigert'sche Fibrinfärbung erbracht, die Präparate wurden mit Boraxkarmin vorgefärbt. Zur Vergleichung mit den Proliferationstuberkeln wurden auch rein exsudative Prozesse, wie die der sog. käsigen Pneumonie, mit herangezogen. Angesichts der dargelegten anatomisch-histologischen Thatsachen ist der Grundsatz von dem Bestehen nur quantitativer und gradueller Unterschiede als berechtigt hinzustellen. Bei jedem durch den Tuberkelbacillus ins Leben gerufenen Prozeß ist das proliferative Moment, das durch die Einwirkung des Bacillus auf den Zellkörper ausgelöst wird, sowie das exsudative beteiligt, welches durch die Einwirkung der Lebensthätigkeit der im Gewebe sich vermehrenden Bacillengruppen auf die Gefäßwände hervorgerufen wird. Mengenverhältnisse und Virulenz

der eingedrungenen Bacillen bedingen allerdings weitgehende Unterschiede. Gut gezeichnete Tafeln veranschaulichen die Untersuchungsbefunde. W. Kempner (Berlin).

Honsell, Ueber Differentialfärbung zwischen Tuberkelbacillen und den Bacillen des Smegmas. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 317.)

Gegenüber den Angaben Grethe's (Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. p. 189), der zur sicheren Entfärbung der Smegmabacillen in Tuberkelbacillenpräparaten die Methoden von Weichselbaum (Entfärbung und zugleich Nachfärbung mit konz. alkohol. Methylenblau) oder von Czaplewski (Entfärbung mit Fluorescinmethylenblau, Nachfärbung mit konz. alkohol. Methylenblau) vorgeschlagen, empfiehlt H. an der Hand eines konkreten Falles, in dem auch die beiden eben citierten zu versagen schienen, als sicherste, wenn auch nicht neue Methode: Karbolfuchsinfärbung in der gewöhnlichen Weise, Abspülen und Abtrocknen, Einlegen in Säurealkohol (Alkoh. absol. 97,0 HCl 3,0) für 10 Min., Abspülen und Nachfärben mit halb mit Wasser verdünntem alkoholischen Methylenblau. Verf. weist ferner darauf hin, daß Smegmabacillen verschiedener Herkunft sich verschieden bezüglich ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol u. s. w. verhalten; die beschriebenen Resultate gelten nur für die resistentesten Formen.

W. Kempner (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Buchner, H., Die Bedeutung der aktiven löslichen Zellprodukte für den Chemismus der Zelle. (Münchn. med. Wochenschr. 1897. No. 12. p. 299.)

Ebenso wie der Morphologe die einzelnen Bestandteile der „Zelle" als besonderes Objekt des Studiums betrachten muß, so muß auch die physiologische Untersuchung der einzelnen Zellbestandteile allmählich gesondert in Angriff genommen werden. Diese Untersuchung darf sich nicht nur auf die morphologisch als etwas Spezifisches sich charakterisierenden Zellbestandteile erstrecken, sondern namentlich auch auf die morphologisch nicht weiter differenzierbaren gelösten, flüssigen Bestandteile des Zellinnern. Wie vor 100 Jahren die Synthese der Zelle das Wichtigste war, so ist es jetzt die Analyse.

Eine sichere Methode, um in den Besitz unveränderter Zellsäfte zu gelangen, fand nun Ed. Buchner im hygienischen Institut zu München. Er gewann den Zellsaft von niederen Pilzen, insbesondere Hefezellen, durch mechanische Zerreibung der letzteren, event. unter

Beimengung von Sand. Dann wurden die zerriebenen Zellen bei einem Druck von 400—500 Atmosphären ausgepreßt. Er gewann so bei Bierhefezellen eine klare, häufig opalisierende, gelbe Flüssigkeit von Hefegeruch und schwach alkalischer Reaktion, die über 10 Proz. feste Bestandteile, worunter sehr reichlich Albumine, enthielt. Hierauf hin ließ Prof. H. Buchner durch Dr. M. Hahn auch Bakterienzellen, d. h. Massenkulturen von solchen, dem neuen Auspressungsverfahren unterwerfen. Es zeigte sich für Tuberkulose und Pyocyaneusbacillen, sowie für Choleravibrionen, daß auch aus diesen durch das genannte Verfahren klare, gelbliche Flüssigkeiten von schwach alkalischer oder neutraler Reaktion erhalten werden können, die beim Erhitzen Albumingerinnsel ausscheiden. Hiermit war das Vorhandensein von echtem gerinnbaren Albumin in den Zellsäften festgestellt. Ed. Buchner fand nun weiter, daß der absolut klare, von lebenden Zellen freie Preßsaft alkoholische Gährung zu bewirken vermag. Vergoren wurden durch ihn Rohrzucker, Trauben- Frucht- und Malzzucker, dagegen nicht Milchzucker und Mannit, die auch durch lebende Bierhefe nicht vergoren werden. Mithin ist nicht, wie man bisher annahm, die lebende Hefezelle selbst, d. i. die organisierte Struktur derselben, als Träger und Erreger der Gärwirkung unentbehrlich, sondern die Gärwirkung geht aus von einer im plasmatischen Zellsaft offenbar gelösten Substanz. Diese, vorläufig als Zymase bezeichnete Substanz ist jedenfalls ein aktives, gelöstes Zellprodukt von Eiweißnatur, wobei die Aktivität darin begründet ist, daß die Substanz selbst bei bloßem Aufbewahren des Preßsaftes ohne sinnfällige chemische oder physkalische Veränderungen in einen unwirksamen inaktiven Zustand übergeht. Nach den Untersuchungen, welche ferner R. Rapp im selben Institut anstellte, erscheint es wahrscheinlich, daß die Zymase von den lebenden Hefezellen ausgeschieden wird und daß der Gärungsvorgang dann, wenigstens zum großen Teil, unmittelbar außen an der Peripherie der Hefezelle erfolgt.

Mit Pasteur können wir zwei ganz verschiedene Kategorieen von Lebensbedingungen für die fakultativ anäeroben Gärungserreger unterscheiden: 1) Günstige Lebensbedingungen — Vollgenuß des Sauerstoffs — Konzentrierung der gesamten Zellenergie auf rascheste Neubildung lebender Substanz und schnellste Vermehrung und Zurücktreten der Gärungsfunktion, Ausscheidung keiner nennenswerten Mengen albuminhaltiger Zellsäfte. 2) Ungünstige Lebensbedingungen — teilweiser oder gänzlicher Sauerstoffmangel u. s. w. — Ausscheidung von Bestandteilen des Zellinhaltes. Enthält dabei bei den gärungsfähigen Saccharomycesarten die umgebende Flüssigkeit gärungsfähigen Zucker, so wird nun dieser durch Zymase vergoren und aus der Spaltung des Zuckermoleküls resultiert ein Energieüberschuß, welcher Produkte der gärenden Zelle im Sinne einer erhöhten Leistungsfähigkeit zu beeinflussen vermag. Zum Schluß weist Verf. noch auf die Analogie seines Befundes bei Tetanus aus dem Jahre 1873 mit jenem der Zymase hin. Nach ersterem ist das Toxalbumin des Tetanus nicht ein außerhalb der Bakterienzelle gebildetes Gärungsprodukt, sondern verflüssigte in bestimmter Weise modifizierte plasmatische Substanz des Tetanusbacillus.

Jüngst hat H. Kossel in Berlin den Beweis erbracht, daß in übereinstimmender Weise auch das Diphtheriegift als ein Ausscheidungsprodukt der Diphtheriebacillen zu betrachten ist.

Somit sind die spezifischen Toxine der Bakterien nicht Gärprodukte, sondern selbst mit Gärkraft begabte oder wenigstens aktive Produkte der spezifischen Bakterienzelle. Deeleman (Berlin).

Teisier et Guinard, Influence de la diète et de l'inanition sur les effets de certaines toxines microbiennes. (La Semaine médicale. 1897. p. 67.)

T. u. G. haben durch eine größere Versuchsreihe festgestellt, daß Tiere durch Aushungern und Nahrungsentziehung einen größeren Widerstand gegen die Wirkungen der Bakterientoxine zeigen als andere. Die Versuche wurden mit Pneumonie- und Diphtheriebacillen an Hunden gemacht. Auch das Sektionsergebnis wies bei Hunden ersterer Gattung weit leichter pathologisch-anatomische Veränderungen nach, als bei gut genährten. Zeigten sich bei den vorbehandelten Tieren die ersten durch die Gifte hervorgebrachten Funktionsstörungen, so war von diesem Zeitpunkt an ein langsames Vorschreiten der Krankheitserscheinungen nicht mehr zu konstatieren.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Darbyshire, A case of tetanus treated with Tizzoni's antitoxin; recovery. (The Lancet. 1897. Febr. 6.)

Dieser im Krankenhause für Seeleute zu Greenwich zur Beobachtung gekommene Fall betraf einen 13-jährigen Knaben, der sich einen rostigen Nagel in den Fuß getreten hatte, 14 Tage darauf merkte, daß er den Mund nicht recht aufmachen konnte und erst 5 Tage später ins Krankenhaus gebracht wurde, ohne Krämpfe gehabt zu haben. Es war nur Steifigkeit in den Kinn- und Halsmuskeln vorhanden. Die Wunde war teilweise vernarbt und reaktionslos. Es wird 8-stündlich 0,70 Bromkalium und 0,35 Chloralhydrat verabreicht. Da am 3. Tage leichte Krämpfe in den Armen auftreten, wird 1,35 Tizzoni's Serum in die Bauchwand eingespritzt, worauf die Krämpfe häufiger und schwerer wurden. Unter 4-stündlichen Chloralhydratgaben (0,70) und nach 4-maliger Einspritung von je 0,35 Serum wird allmählich Besserung erzielt und der Kranke nach 38 Tagen gesund entlassen. Nach Verf.'s Ansicht ist die Heilung eher dem Chloralhydrat als dem Serum zuzuschreiben. Sentiñon (Barcelona).

Dobczynski, Das Diphtherieheilserum in der kleinstädtischen und Landpraxis. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 6.)

Abgesehen von 2 Fällen günstigen Ausgangs, in deren einem die Diagnose auf Diphtherie zweifelhaft war und in deren anderem eine ungenügende Menge Serum (250 I.E.) angewendet wurde, und außer einem Todesfalle, in welchem auf Andringen der Angehörigen

noch in letzter Stunde bei dem bereits sterbenden Kinde eine Serumeinspritzung gemacht wurde, hat Verf. 11 diphtheriekranke Kinder mit Heilserum behandelt. Ein schwerer Fall, in welchem bereits bei Beginn der Behandlung die Erscheinungen der Sepsis bestanden, endete tödlich, die übrigen nahmen einen günstigen Ausgang. 19 Kinder wurden immunisiert, davon soll 1 nach Angabe der Mutter wenige Tage nach der Einspritzung eine leichte Diphtherie durchgemacht haben, die anderen blieben gesund. Als einzige Nebenerscheinung beobachtete der Verf. bei den Immunisierungen ein von der Einspritzungsstelle ausgehendes Erythem; nach Angabe der Angehörigen waren auch in einigen anderen Fällen Erytheme aufgetreten. In den geheilten Krankheitsfällen fiel die regelmäßig unter Schweißausbruch eintretende schnelle Besserung des Wohlbefindens auf, weniger rasch verschwanden die Rachenbeläge. Eine bakteriologische Diagnose konnte mit Rücksicht auf die weite Entfernung der zunächst erreichbaren Untersuchungsstelle in keinem Falle gestellt werden.

Kübler (Berlin).

Wickers, H. A., The local treatment of diphtheria with sodium hyposulphite. (The Lancet. 1896. June 6.)

Verf. will mit 3—4-maligem Aufpinseln einer Mischung von gleichen Teilen reinen Glycerins und einer gesättigten wässerigen Natriumhyposulphitlösung auf die diphtheritischen Ausschwitzungen und die entzündete Schleimhaut, neben der dem Fall entsprechenden Allgemeinbehandlung, recht befriedigende Erfolge erzielt haben.

Sentiñon (Barcelona).

Voges, O., Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs. Jena (Gustav Fischer) 1897.

In der 82 Seiten umfassenden Schrift sind nur 52 dem eigentlichen Thema gewidmet, während 30 Seiten Regierungserlasse über die Beurteilung des Fleisches tuberkulöser Rinder und über die Anwendung des Tuberkulins bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose enthalten.

Sehr eingehend (23 Seiten) ist die Bedeutung des Tuberkulins als Mittel zur Erkennung der Rindertuberkulose erörtert und auch gleichzeitig die Litteratur über diesen Gegenstand ziemlich vollständig wiedergegeben. Ebenso werden die Versuche mit Tuberkulin und die für die Diagnose der Rindertuberkulose erzielten Resultate übersichtlich zusammengestellt. Des weiteren erörtert dann der Verf. die Frage der Vererbung und der Bedeutung der Disposition für die Bekämpfung der Rindertuberkulose, wobei man ihm hinsichtlich der Disposition, die gar keine Bedeutung haben soll, doch nicht zustimmen wird. Im letzten Teile beschäftigt sich die Schrift auch mit Angabe anderweitiger Maßnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose, wie solche schon seit Jahren in tierärztlichen und landwirtschaftlichen Zeitschriften und in Versammlungen häufig erörtert sind. Hervorgehoben werden: Trennung der Futterkrippen und des Jaucheabflusses, gesundes Wartepperso-

nal, Trennung der gesunden und der reagierenden Tiere, Abkochung der Milch tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Tiere vor der Verwendung, ferner Einrichtung einer „Centrale“ zur Tilgung der Tuberkulose, Sperrung der Grenzen gegen die Einfuhr tuberkulöser Tiere etc. Schließlich betont der Verf. mit Recht, daß man ohne Zwangsmaßnahmen bei der Tilgung der Tuberkulose im Inlande nicht auskommen wird.

Da die Schrift für Laien bestimmt sein soll, so wäre eine Kürzung des ersten Teils und dafür eine übersichtlichere und eingehendere Bearbeitung des zweiten Teils erwünscht gewesen, zumal der Verf. bei vollständiger Berücksichtigung der tierärztlichen Litteratur — die Arbeit des Referenten scheint ihm entgangen zu sein — noch manchen weiteren Rat hätte erteilen können. Einzelne Unrichtigkeiten, wie sie bei der Stellung des Verfassers als Arzt zu entschuldigen sind, können vielleicht bei einer zweiten Auflage berichtigt werden.

Von dem Standpunkte, daß jede Arbeit, welche sich mit der Bekämpfung der Rindertuberkulose beschäftigt, von Nutzen sein kann, wenn sie nur gelesen wird, wünschen wir auch dieser die nötige Verbreitung in den Kreisen der Landwirte. Die gemachten Ausstellungen werden dabei dem beabsichtigten guten Zwecke nicht besonders hinderlich sein. Der letztere, die Landwirte über Maßnahmen für die Tilgung der Tuberkulose und besonders über die Bedeutung der Tuberkulininjektion zu belehren, kann jedenfalls mit der Schrift erreicht werden. Schneidemühl (Kiel).

Wittlinger, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Porcosanfrage. (Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 7. p. 74 ff.)

Gelegentlich einiger Studien über Rotlauf habe ich in meiner in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Jahrg. 1896, erschienenen Arbeit „Praxis und Theorie der Rotlauf-Immunität“ bereits auch zu dem Porcosan Stellung genommen und konnte dort ausführen, daß dasselbe keinen Vorzug vor anderen bisher bekannten Rotlaufimmunisierungsmethoden darbieten kann. Trotzdem hat sich dieses Mittel in die Praxis Eingang zu verschaffen gewußt, hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil das Immunisierungsgeschäft auf eine Impfung beschränkt ist. Die Fabrik, welche das Mittel im Handel vertreibt sowohl wie auch der Erfinder des Porcosans haben sich indes immer noch nicht bequemt, die Darstellung des Mittels zu publizieren, obwohl längst von verschiedensten anderen Seiten darauf hingewiesen ist, daß es sich um nichts weiter, als durch Glycerin konservierte Rotlaufkulturen handelt.

Wir stehen somit auch heute noch einem Geheimmittel gegenüber, da sollte ich meinen, daß es eine Ehrenpflicht aller rechtlich denkenden Tierärzte sei, dieser Geheimniskrämerei nicht unnötigen Vorschub zu leisten, und wenn die Firma überhaupt beansprucht, daß ihr Mittel geprüft und angewandt wird, wäre in erster Linie eine Mitteilung derselben über die Zusammensetzung des Porcosans notwendig. Es ist wahrlich Zeit, daß mit dem Vertrieb von sogenannten

Geheimmitteln endlich einmal aufgeräumt wird. Doch dieses nur nebenbei. Da das Porcosan einmal Eingang gefunden hat und besonders von seiten der Landwirte seine Anwendung gefordert und auch durchgeführt wird, ist auch die exakte Wissenschaft gezwungen, den Wert des Mittels zu prüfen, und dieses sollte nicht nur im Laboratorium geschehen, sondern Hand in Hand damit auch in der Praxis. Wenn Verf. einen Beitrag in letzterer Hinsicht liefert, soll er darum aus diesen Gründen nicht unwillkommen sein.

Das Pasteur'sche Verfahren konnte den Verf. bei früheren Experimenten nicht befriedigen, das Lorenz'sche Mittel war — worüber auch Lorenz sich in seinen Abhandlungen immer beklagt — wegen der Schwierigkeit der Serumherstellung nicht erhältlich, so entschloß sich denn W. vor 9 Monaten, das Porcosan zu gebrauchen. Er hat daher in 10 Gehöften, in 8 verschiedenen Ortschaften, in denen sämtlich, wie alljährlich, so auch 1896 der Rotlauf grassierte und bedeutende Opfer gefordert hatte, 225 Tiere ohne Impfverluste und mit anscheinend auch gutem Immunisierungserfolge immunisert. Im Folgenden kurz einige Daten über die Gruppenimpfungen.

1. Versuch:

In einem Bestande waren 2 Schweine, wie amtlich festgestellt wurde, an Rotlauf eingegangen. Der Rest bestand aus 3 Schweinen. Davon war eins bereits schwer, das zweite leicht krank, das dritte wohl noch im Inkubationsstadium. Verf. impfte alle 3 Tiere. Auffallenderweise besserte sich das Befinden der kranken, daß sie genasen. Indes 2 Monate darauf starb das erste Schwein an Brustwassersucht (? Ref.). Verf. schreibt dazu wörtlich: „Meiner Ansicht nach haben alle 3 Schweine an Rotlauf gelitten, welcher infolge der Impfung gebessert war." (Wenn man berücksichtigt, daß das Porcosan nur dadurch wirken kann, daß die in demselben vorhandenen Rotlaufkeime eine Reaktion auslösen müssen, so muß man sich doch wundern, wie der Verf. so etwas schreiben konnte. Wir dürfen eher annehmen, daß trotz der Injektion des Porcosans die Tiere am Leben blieben. Ref.)

2. Versuch:

Bei einem Besitzer ist nach amtlicher Sektion ein Schwein an Rotlauf eingegangen. Der Rest, 6 Stück, im Alter von 3—6 Monaten, wurde geimpft. Zwei der Impflinge fraßen einen Tag nach der Impfung schlecht und bekamen rote erhabene schmerzhafte, über den ganzen Körper verbreitete Quaddeln, welche nach 3 Tagen wieder schwanden. (Backsteinblattern! Ref.) Sämtliche Tiere blieben gesund.

3. Versuch:

In einer Molkerei waren von 70 Stück Schweinen bereits 18 an Rotlauf krepiert. 19 gesunde und 1 schwer krankes wurden geimpft. Das Letztere ging ein. Von den übrigen Tieren erkrankte keins, während von den nicht geimpften in den bisher nicht desinfizierten Stallungen mehrere eingingen, so daß auf Verlangen des Besitzers der Restbestand von 19 Stück geimpft wurde; von da ab hörten die Verluste an Rotlauf auf. Von den 38 Impflingen hatte auf die Impfung selbst kein einziges Tier reagiert.

4. Versuch:

Nach amtlicher Feststellung von Rotlauf wurde ein Restbestand von 19 etwa 3 Monate alten Schweinen geimpft. Erfolg: keine Impfreaktion, keine ferneren Verluste an Rotlauf.

5. Versuch:

Rotlauf durch Sektion amtlich festgestellt. Impfung von 4 Läuferschweinen und 7 sechs Wochen alten Ferkeln. Erfolg wie bei Versuch 4.

6. Versuch:

Nachdem Verf. bei 2 Schweinen Rotlauf konstatiert hatte, wurde ein fettes 8 Monate altes Schwein und 2 starke Läuferschweine geimpft, von 3 Kontrollschweinen ging eins an Rotlauf später ein. Die Impflinge blieben stets gesund.

7. Versuch:

Impfung von 100 Schweinen im Alter von 6 Wochen bis 6 Monaten. Denkbar schlechteste Stallungen, seit Jahren grassierte Rotlauf auf dem Gehöft. Bei keinem Tier Impfreaktion, alle blieben vom Rotlauf verschont, während auf dem nur durch Lattenverschlag getrennten Nachbargehöft nach wie vor Rotlaufverluste eintraten.

8. Versuch:

Nach Feststellung von Rotlauf werden 22 Stück Schweine im Alter von 3—$4^1/_2$ Monaten geimpft. Erfolg: Reaktionslosigkeit, keine weiteren Rotlaufverluste, trotzdem diese in den Nachbargehöften vorkommen.

9. und 10. Versuch:

Zwei zusammenliegende Gehöfte. Impfung von 8 und 12 Tieren. Erfolg: Verhältnismäßig starke Impfreaktion. Die größere Hälfte der Tiere fraß 2—3 Tage nach der Impfung schlecht resp. gar nicht; Verkriechen in der Streu; über den ganzen Körper verbreitete Urticaria. Nach 4—5 Tagen Genesung. Weitere Erkrankungen blieben aus.

Von 225 Tieren erkrankten 10 Proz. an Backsteinblattern (so darf man wohl sagen. Ref.). Todesfälle sind an Rotlauf bei den geimpften Tieren weder infolge der Impfung, noch später infolge Spontaninfektion von Rotlauf nicht beobachtet. Verf. ist, wie das ja auf Grund seiner Versuche ganz verständlich erscheint, mit dem Resultat derselben sehr zufrieden und beabsichtigt dieselben in noch größerem Maßstabe fortzusetzen. Gegenüber den anderweitig beobachteten ungünstigen Ergebnissen betont er, daß bereits über 800 Versuche Berichte mit günstigem Erfolge vorliegen.

Verf. betont endlich noch, daß der Rittergutsbesitzer Modrow-Neuguth 325 Schweine ebenfalls mit bestem Erfolge geimpft habe.

Ref. möchte sich an dieser Stelle auf die einfache Wiedergabe des Inhalts der Arbeit des Verf.'s beschränken, betonen will ich aber schon jetzt, daß ich mich nicht mit allen Punkten einverstanden erklären kann, ich hoffe Gelegenheit zu haben, in nächster Zeit umfassend auf dieses interessante Thema zurückzukommen.

O. Voges (Berlin).

Stone, Report of a case of malignant uterine tumor treated by the toxins of erysipelas and Bacillus prodigiosus. (Medical Record. 1896. Nov. 21.)

Eine 42-jährige, anscheinend ganz gesunde Frau, Mutter von 9 gesunden Kindern, das jüngste 3 Jahre alt, bemerkt im Mai 1895, daß ihre Regel wochenlang anhält, stellt sich aber erst anfangs November zur Untersuchung, weil ihr den ganzen Oktober hindurch täglich Blut abgegangen war. Verf. findet bösartige Veränderung an der Vaginalportion und zieht Prof. Allison hinzu, der die Diagnose bestätigt und am 12. Nov. die Ausschabung des Uterus und Amputation der Cervix vornimmt, wobei die hintere Lippe ausreißt und die vordere mit der Schere abgetragen wird. Die starke Blutung wird mit Thermokauter und Chlorzink gestillt. Die mikroskopische Untersuchung von ungefähr 100 Schnitten durch Prof. Lavender ergiebt Spindelzellensarkom, während die New Yorker Pathologen Buxton und Durham angesichts zweier Schnitte erklären, daß es sich um Epitheliom handelt. Bis zum 24. Nov. schien alles gut zu gehen; da trat plötzlich eine profuse Blutung auf, die sich am 28. und 29. Nov. sowie am 1. Dez. wiederholte und die Kranke so herunterbrachte, daß der Tod als nahe bevorstehend angesehen wurde. Die Untersuchung ergab knotige Infiltration beider Ligam. lat. Da eine Operation durchaus unthunlich erschien, wurde am 4. Dez. mit Einspritzungen von unfiltrierten Toxinen von Erysipelkokken und Bacillus prodigiosus begonnen und allmählich von 3 bis zu 17 Tropfen gestiegen, ohne daß eine andere Reaktion zu Tage trat, als etwas Schweiß und Besserung des Schlafes und Appetits. Die Ausscheidungen aus dem Uterus waren fortwährend reichlich und höchst übelriechend. Am 21. Dez. wird dann eine Einspritzung von 19 Tropfen in die Scheide gemacht, statt wie bisher zwischen die Schulterblätter. Nach 20 Minuten trat eine so starke Reaktion auf, daß das Leben der Frau in Gefahr schwebte und erst am 2. Jan. eine neue Einspritzung von nur 3 Tropfen in den Scheideneingang gemacht werden konnte. Vom 21. Jan. an werden auf Anraten von Coley filtrierte Toxine eingespritzt. Die Absonderung hatte fast ganz aufgehört, es waren keine Knoten mehr in den breiten Bändern zu konstatieren und die Amputationsfläche war in schneller Heilung begriffen. Die Einspritzungen wurden bis zum 6. März noch 27mal wiederholt, dann unterbrochen und nachher wieder aufgenommen. Am 4. Mai wurde vollständige Heilung festgestellt und am 31. Okt. durch eine neue Untersuchung glänzend bestätigt. Habe es sich nun um Sarkome oder Epitheliome gehandelt, der Erfolg ist jedenfalls wunderbar; es ist bisher der einzige Fall eines Unterustumors, der durch Toxine geheilt worden ist. Sentiñon (Barcelona).

Courmont, A, Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. (La Semaine médicale. 1897. p. 93.)

Eine Beleuchtung zu den negativen Erfolgen, die bisher mit dem Marmorek'schen Streptokokkenserum beim Menschen erzielt worden

sind, giebt C. durch die Wiedergabe einiger hierzu angestellter Tierversuche. Spritzt man einem Kaninchen 10 Min. nach der Serumbehandlung intravenös oder intraperitoneal Streptokokken ein, die direkt vom menschlichen Erysipel herrühren, so ist das Resultat ein völlig negatives, vielmehr konnte beobachtet werden, daß in diesem Falle die Versuchstiere durchweg noch früher starben, als die nicht mit Serum behandelten Tiere. Man muß also annehmen, daß das Serum sogar eine gewisse Disposition geschaffen hat. C. schließt hieraus, daß der von Marmorek benutzte Streptococcus nicht der Streptococcus des menschlichen Erysipels gewesen ist.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Fürbringer und **Freyhan**, Neue Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. [Aus dem städtischen Krankenhause am Friedrichshain in Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 6.)

In einer Besprechung der in den letzten beiden Jahren erschienenen Arbeiten von Ahlfeld, Vahle, Koblanch und Poten kamen die Verff. zu dem Schluß, daß zur Sterilisierung der Hände die Behandlung mit Seife, Bürste und den gebräuchlichen Desinfektionsmitteln nicht ausreicht, daß jedoch bei Zuhilfenahme von Alkohol die Hände vollkommen keimfrei gemacht werden können. Die abweichenden Ergebnisse Leedham Green's erklären sich nach Ansicht der Verff. durch die von jenem Experimentator gewählte Versuchsanordnung; sie halten namentlich die künstliche Infektion der Hände mit Reinkulturen für bedenklich. „Solche Experimente entfernen sich viel zu weit von den Verhältnissen der Praxis, als daß sie ohne weiteres als Maßstab für die Beurteilung derselben verwertet werden dürfen.“ Die Verff. sind überzeugt, „daß man bei der Inunktion der Kulturen in die Hände die Bakterien dermaßen tief in die zahllosen Schlupfwinkel, insbesondere auch in die Haarbälge und die spiraligen Schweißkanäle einzutreiben vermag, daß selbst eine nachträgliche Verätzung der Haut sie nicht insgesamt abtöten kann.“

Der Zweck der nunmehr vorliegenden Arbeit der Verff. war, die Fragen zur Entscheidung zu bringen, ob auf ein dem Alkohol folgendes Antisepticum mit Vorteil verzichtet wird, und wie die Alkoholwirkung theoretisch zu erklären ist.

In den Versuchen wurde der Keimgehalt der Hände teils durch Kultur in Nährbouillon bei Brüthitze, teils durch Kultur in Fleischwasserpeptongelatine bestimmt. Die Nährböden waren regelmäßig durch Vorversuche auf ihre Leistungsfähigkeit geprüft. Die Gelatine erwies sich für das Wachstum der Nagelschmutzbakterien am meisten geeignet, wenn sie eine beim Neutralisieren bezw. Alkalescieren schon wahrnehmbare Opalescenz zeigte. Zur Beseitigung der Desinfektionsmittel wurden die Hände vor der Abimpfung mit aseptischem Wasser gründlich ausgelaugt; die Prüfung des Keimgehalts bezog sich nicht nur auf einen Finger; vielmehr wurden die Unternagelräume gründlichst ausgeräumt und die ganze Hautfläche mit dem Hölzchen abgekehrt.

Durch eine Reihe von Versuchen wurde zunächst die bereits anerkannte Thatsache von neuem bestätigt, daß ein längeres Bürsten mit Seife und kaltem Wasser allein zur Desinfektion der Hände nicht genügt; auf den Gelatineplatten wuchsen nach solchem Verfahren stets zahllose Kolonieen; bei Verwendung von heißem Wasser war das Ergebnis etwas besser; jedoch gelang dabei eine vollkommene Sterilisierung nur in 1 unter 11 Versuchen. Ein Bürsten mit heißem Wasser ohne Seife hatte unbefriedigenden Erfolg; dagegen gelang die Sterilisierung in 5 von 22 Versuchen, wenn 3 Minuten nach der Behandlung der Hände mit heißem Seifenwasser eine Waschung in Karbolsäure (3 Proz.), Lysol (1 Proz.) oder Sublimat (1 $^0/_{00}$) von 3 Minuten Dauer angeschlossen wurde.

In weiteren 24 Versuchen folgte der Heißwasserseifenwaschung eine Behandlung mit 90-proz. Alkohol und zwar je 6mal 1, 3, 5 und 9 Minuten lang mit dem Erfolg, daß 1 bezw. 4, 4 und 6mal Keimfreiheit erzielt wurde. Das Ergebnis wurde nicht etwa dadurch vorgetäuscht, daß die Keime in den Falten der durch den Alkohol geschrumpften Haut zurückgehalten waren; denn in 5 Versuchen, in denen von der einen Hand unmittelbar nach der Alkoholbehandlung, von der anderen erst nach 5—15 Minuten langem Erweichen der Haut mit heißem sterilisierten Wasser abgeimpft wurde, erwiesen sich beide Hände als steril. Durch Behandlung mit Seifenwaschung, Alkohol (3 Minuten) und Lysol (1 Minute) wurden 7mal (Bouillonzüchtung), durch Seifenwaschung, Lysol (2 Min.) und Alkohol (3 Min.) 10mal (Bouillonzüchtung) Keimfreiheit erzielt, dagegen wuchsen bei der letzteren Anordnung in 3 von 6 Versuchen auf der Gelatineplatte 3, 8 und bis über 500 Kolonieen.

Auf Grund vorstehender Versuche konnte die Frage, ob die Behandlung mit anderen Desinfektionsmitteln neben dem Alkohol entbehrlich ist, noch nicht entschieden werden. Die Verff. suchten daher zuverlässigere Grundlagen für die Beurteilung durch gesonderte Desinfektion des Nagelschmutzes zu gewinnen. Die in geeigneter Weise entnommenen etwa senfkorngroßen Schmutzteile wurden mit Nadeln einigermaßen zerteilt bezw. zerfasert und dann mit kleinen Metalllöffeln von Schale zu Schale und in die Nährmasse übertragen. Bei Behandlung mit 0,5-proz. Lysol (3 Min.) und Ausspülen mit sterilem Wasser wurde 5mal wesentliche Keimverminderung (19—180 Kolonieen) erreicht, in 5 anderen Versuchen ein Wachstum von mehreren Hundert bis über 1000 Kolonieen beobachtet; bei gleichem Verfahren mit Sublimat (2 $^0/_{00}$) blieben die Platten 3mal steril, in 8 anderen Versuchen wuchsen 1—80 Kolonieen. Bei Behandlung des vorher angefeuchteten Schmutzes mit Alkohol (3 Min.) wurden in 20 Versuchen mit 90-proz. Alkohol 9mal Sterilität, 10mal ein Wachstum von 1—30, 1mal von 154 Kolonieen beobachtet; 70-proz. Alkohol erzielte 3mal Sterilität, 4mal erhebliche Keimverminderung (5—44 Kolonieen), 2mal ungenügenden Erfolg (250 bis mehrere Hundert Kolonieen). Für 50-proz. Alkohol ergab sich 2mal 0, 5mal 1—60, 2mal mehrere Hundert Kolonieen, für 25-proz. Alkohol 1mal 10, 1mal mehrere Hundert, 2mal zahllose Kolonieen. Zweifellos hat also

Ahlfeld den Alkohol mit Recht als ein ausgesprochen baktericides Mittel für die Mikroorganismen des Händeschmutzes bezeichnet. Noch bessere Resultate als der Alkohol hatte jedoch die 2 ‰ Sublimatlösung.

In 20 Versuchen wurde der Nagelschmutz 10mal mit 90-proz. Alkohol (2 Min.) und demnächst mit Lysol (8 Versuche) oder Sublimat (3 Min.) und ebenso oft mit denselben Mitteln in umgekehrter Reihenfolge behandelt. Im ersten Falle wuchsen bei Verwendung von Lysol 4mal 0, 2mal 3, je 1mal 52 und etwa 200, bei Verwendung von Sublimat je 1mal 0 und 2 Kolonieen, im anderen Falle bei Anwendung von Lysol je 1mal 0, 1, 2, 6, 13, 20, 80 und über 300, bei Anwendung des Sublimats 0 und 38 Kolonieen. Die Verff. schließen daraus, daß einer der Behandlung mit anderen Desinfektionsmitteln vorausgeschickten Behandlung mit Alkohol günstige Sonderwirkungen zukommen. Sie möchten jedoch auch weiterhin die Kombination mit nachfolgenden anderen Antisepticis nicht aufgeben. Wenn Ahlfeld trotz Verzicht auf andere Antiseptica bei nicht länger fortgesetzter Alkoholbehandlung sogar noch bessere Resultate erzielt hat, als die Verff., so erklären diese das mit der Versuchsanordnung Ahlfeld's, welcher den Keimgehalt stets nur durch Bouillonzüchtung, niemals durch Gelatinekulturen ermittelt habe.

Die Verff. halten die fettlösende Wirkung des Weingeistes nicht mehr, wie Fürbringer früher annahm, für die wesentlichste Ursache des Alkoholeinflusses; denn einmal ist die antiseptische Wirkung des Alkohols durch ihre Versuche bestätigt, sodann ist ein ähnlich günstiger Einfluß mit anderen ebenfalls fettlösenden Mitteln, wie Aether und Chloroform, nicht zu erzielen. Dennoch legen sie nach wie vor Wert auf das Vermögen des Alkohols, Fette zu lösen, die Epidermisschuppen zu beseitigen, mit Wasser sich zu mischen und am besten von allen Mitteln einzudringen und zu netzen. Sie fassen ihre Ergebnisse in den folgenden Sätzen zusammen:

1) der Alkohol wirkt bakterientötend;

2) er bahnt durch seine Eigenschaft, Fett zu lösen und mit Wasser sich zu verbinden, sich nicht nur selbst den Weg, sondern auch den nachfolgenden Desinficientien durch Bewerkstelligung der erforderlichen Adhäsion;

3) er löst die oberflächlichen Hautschuppen mit dem anhaftenden Schmutz einschließlich der Bakterien und schwemmt sie ab.

Kübler (Berlin).

Paul, Th. und **Krönig, B.**, Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. (Münchn. med. Wochenschr. 1897. No. 12. p. 304.)

Die Arbeit enthält Bemerkungen zu der Abhandlung von Scheurlen und Spiro in No. 4 dieser Wochenschr. (1887). Letztere Autoren berichten darin über 2 Quecksilberverbindungen, das Quecksilberäthylchlorid und das Quecksilberäthylsulfat, denen eine ganz

außerordentlich starke desinfizierende Wirkung auf Milzbrandsporen zukommen soll. Alle bisher bekannten chemischen Desinfektionsmittel sollen dadurch weitaus an Wirksamkeit übertroffen werden, denn noch in einer Verdünnung von 1 : 10000 wurden durch sie Milzbrandsporen im Moment der Berührung getötet. Da das Quecksilberäthylchlorid nach Scheurlen und Spiro eine noch stärkere desinfizierende Wirkung haben sollte, als das Quecksilberäthylsulfat, so stellten Paul und Krönig die Nachprüfung mit diesem Mittel an. Sie kamen ihrerseits zu dem Resultat, daß das genannte Mittel in der Verdünnung von 1 : 1500 erst nach 9-stündiger Einwirkung eine erkennbare Wirkung auf Milzbrandsporen hat. Es bildet danach das Quecksilberäthylchlorid keine Ausnahme von der von Paul und Krönig selbst gefundenen Gesetzmäßigkeit, daß im allgemeinen Metallsalzlösungen, in denen das Metall Bestandteil eines komplexen Jons und infolgedessen die Konzentration seines Jons sehr gering ist, nur eine äußerst schwache Desinfektionswirkung ausüben. Die abweichenden Resultate Scheuerlen's und Spiro's werden auf deren Versuchsanordnung zurückgeführt. Sie setzten zu je 10 ccm der Lösung eine Plantinöse filtrierter Milzbrandsporenemulsion von 2-tägigen, bei 36° C gezüchteten Agarkulturen zu, schüttelten, übertrugen nach verschiedenen Zeiten eine Platinöse davon in flüssiges Agar und gossen davon Platten, welche sie bei 36° hielten. Da nun bei einer derartigen Versuchsanordnung jedesmal eine geringe Menge der Desinfektionslösung mit auf den zur Auskeimung benutzten Nährboden übertragen wird, so genügen schon äußerst geringe Mengen eines mitübertragenen Desinfiziens, um die durch das Desinfektionsmittel geschwächten Bakterien an der Entwickelung zu verhindern. Deeleman (Berlin).

Ahlfeld, Die Heißwasseralkoholdesinfektion und ihre Einführung in die allgemeine Praxis. [Aus der Universitäts-Frauenklinik in Marburg.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 8.)

Verf. weist die Einwände, welche von anderer Seite gegen die von ihm empfohlene Heißwasseralkoholdesinfektion der Hände und gegen seine Begründung dieses Verfahren erhoben worden sind, zurück und giebt ausführliche Anweisungen für die Einführung des Verfahrens bei den Hebammen und den praktischen Aerzten. Kübler (Berlin).

v. Zagontschkonski, Bakteriologische Untersuchungen über die Silbergaze nach Dr. B. Credé. (Centralblatt für Chirurgie. 1897. No. 3.)

Meyer, Carl, Zur antiseptischen Kraft der Credé'schen Silbersalze. (Ibidem.)

Credé, Itrol (Arg. citric.) als Antisepticum. (Centralblatt für Chirurgie. 1897. No. 8.)

Beyer, Silbergaze als Verbandstoff. (Ibidem.)

Pilger, Ueber die Silbersalze Itrol und Actol (Credé) und ihre Anwendung in der ärztlichen Privatpraxis. (Münchener medizinische Wochenschrift. 1897. No. 6.)

Z. stellt in 18 Thesen seine Untersuchungen über Silbergaze zusammen. Er spricht derselben jeden bakterientötenden Effekt ab, beschuldigt sie sogar, Keime zu enthalten. Die von Credé angegebene „sterile Zone" existiere nur scheinbar, da sich aus derselben Bakterien züchten lassen. Er behauptet, daß gewöhnliche und sogar mit Kokken imprägnierte Gaze oder Löschpapier denselben Effekt der „sterilen Zone" auf einer infizierten Platte hervorbringen.

Gegen diese Untersuchungen wendet sich B., der Z. verschiedene Widersprüche nachweist. Besonders geht B. auf die Behauptung Z.'s ein, daß die Silbergaze nicht steril sei. Er habe sie stets, so wie sie aus der Fabrik kam, steril befunden, läßt aber die Möglichkeit offen, daß Z. ein altes Präparat der Gaze gehabt hat, aus welchem nach den früheren unvollkommenen Methoden der Silberimprägnation das Silber ausfallen könne.

In ausführlicher und wissenschaftlicher Weise hat M. die antiseptische Kraft der Silbergaze Credé's geprüft. Er faßt seine Resultate in folgenden Sätzen zusammen: „Der von mir benutzte Staph. pyog. aur. wird in einer Itrollösung 1:4000 erst nach 45 Minuten, in einer Actollösung 1:2000 nach 30 Minuten abgetötet. Bei Eiweißgehalt der Silbersalzlösung ist die bakterienvernichtende Wirkung eine noch langsamere. Milzbrandsporen wachsen, nachdem sie 5 resp. 7 Tage in gesättiger Itrollösung, resp. 3 Tage in Actollösung 1:1000 gelegen, noch aus. Die Wachstumshemmung findet bei nicht sporenhaltigem Material (Staph. u. Pyocyan.) bei einem Silbersalzgehalt des Nährbodens von 1:20000 (Ascitesbouillon) resp. 1:10000 (Blutserum) statt. Milzbrandsporen wachsen im Blutserum, dem Actol bis zu einer Konzentration von 1:10000 hinzugesetzt worden ist, noch zu Fäden aus und bleiben dann längere Zeit lebensfähig. Es stehen Actol und Itrol in puncto Wachstumshemmung dem Sublimat in Eiweißnährböden nahe, während dieses in wässeriger Lösung eine unendlich mächtigere antiseptische Wirkung entfaltet, als die Silbersalze". Interessant ist die Mitteilung, daß verschiedene Provenienz von Kokken total verschiedene Resultate ergab. Teils keimten Kokken aus Silberlösung noch nach 40 Minuten aus, teils waren sie schon — wie s. Z. Beyer berichtete — nach 5 Minuten abgetötet.

In Bezug auf die Einzelheiten dieser sorgfältigen Arbeit sei ebenso, wie bei den vorher besprochenen, auf das Original verwiesen.

Credé spricht seine Befriedigung über die Resultate M.'s aus, vorzüglich über die Bestätigung der antiseptischen Wirkung in eiweißhaltigen Medien, und tritt nochmals warm für die Anwendung dieser ungiftigen und wirksamen Salze ein.

Pilger preist enthusiastisch die Silbersalze als das hervorragendste und harmloseste Antisepticum, das alles andere verdrängen muß. Er wendet die Salze bei allen chirurgischen und Geschlechtsleiden, bei puerperaler septischer Endometritis, bei Ohreiterungen etc. an. Einige Krankengeschichten sind mitgeteilt.

Aus dem Mitgeteilten ist wohl der Schluß zu ziehen, daß sich die erste Mitteilung Credé's und Beyer's bestätigt hat, und Itrol und Actol unter den zahlreichen Antisepticis eine hervorragende Rolle einnehmen. Referent vermißt jedoch in allen Mitteilungen eine Bestätigung oder Nachprüfung der von Credé angenommenen Fernwirkung im Organismus und durch Einführung derselben vermutlich hervorzurufenden allgemeinen Körperdesinfektion. Gerade durch diese Wirkung würden den Präparaten die ganz exceptionelle Stelle eingeräumt werden müssen, wie sie ihnen wenigstens anfangs Credé doch eingeräumt wissen wollte. Referent möchte hier vorläufig mitteilen, daß es ihm nie gelungen ist, weder durch eine einer Infektion vorausgehenden noch folgenden Silberdarreichung den Tod der behandelten Tiere zu verhindern oder zu verzögern, noch konnten im Serum von behandelten Tieren antiseptische Wirkungen beobachtet, bezw. Silber chemisch nachgewiesen werden. Marx (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Arbeiten aus dem bakteriologischen Institut der technischen Hochschule zu Karlsruhe. Herausgeg. v. L. Klein u. W. Migula. Bd. I. Heft 4. p. 377—540. gr. 8°. Karlsruhe (Otto Nemnich) 1897. 8,40 M.

Baumgarten's Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoen. Namen- und Sachregister zu Jahrg. I—X. 1885—1894. Bearb. v. B. Honsell u. E. Ziemke. gr. 8°. 280 p. Braunschweig (Harald Bruhn) 1897. 10 M.

Doyen, E. et Roussel, G., Atlas de microbiologie. 8°. Paris (Rueff & Cie.) 1897. 30 fr.

Duhoureau, Les laboratoires bactériologiques en Espagne et en Portugal. (Rev. d. Pyrénées. T. VIII. 1896. No. 1, 2.)

Pearmain, T. H. and Moor, C. G., Aids to the study of bacteriology (Student's Aids Series). 12°. 160 p. London (Baillière, Tindall and Cox) 1897. 3 sh. 6 d.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Weijerman, J., Cultuur van diphtherie-bacillen op eidooier-agar. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. No. 10. p. 382—384.)

Morphologie und Biologie.

Brauer, F., Beiträge zur Kenntnis außereuropäischer Ostriden und parasitischer Muscarien. [Aus: „Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss."] gr. 4°. 26 p. m. 1 Taf. In Komm. Wien (Carl Gerold's Sohn) 1897. 2,60 M.

Moore, J., Gastrodiscus Sonsinoi (Cobbold). (Veterin. Journ. 1897. March. p. 167.)

Pintner, Th., Studien über Tetrarhynchen, nebst Beobachtungen an anderen Bandwürmern. II. Mitteilung. Ueber eine Tetrarhynchenlarve aus dem Magen von Heptanchus, nebst Bemerkungen über das Exkretionssystem verschiedener Cestoden. [Aus: „Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss."] gr. 8°. 31 p. mit 4 Taf. In Komm. Wien (Carl Gerold's Sohn) 1897. 1,80 M.

Morphologie und Systematik.

Römer, F., Beitrag zur Systematik der Gordiiden. [Aus: „Kükenthal, Ergebnisse einer zool. Forschungsreise in den Molukken; Abh. d. Senckenb. naturforsch. Ges."]. gr. 4°. 47 p. m. 1 Taf. In Komm. Frankfurt a. M. (Diesterweg) 1897. 3 M.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Buscalioni, L., Sulla presenza di sostanze amilacee (amilodestrina?) nel Coccidium oviforme Leuck., e sull' affinità di quest' organismo con altri parassiti dell' uomo e degli animali. (Malpighia. 1896. Fasc. 11/12. p. 535—550.)

Cobbett, L., Contribution à l'étude de la physiologie du bacille diphtérique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 3. p. 251—263.)

Giltay, E., Pasteur und die alkoholische Gärung. (Jahrb. f. wissensch. Bot. Bd. XXX. 1896. Heft 1. p. 71—80.)

Laborde, J., Recherches physiologiques sur une moisissure nouvelle, l'Eurotiopsis Gayoni. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 1. p. 1—43.)

Michel, A., Sur la différenciation du bourgeon de régéneration caudale chez les annélides. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 24. p. 1080—1082.)

Teissier, J. et Guinard, L., Influence de la diète et de l'inanition sur les effets de certaines toxines microbiennes. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIV. No. 7. p. 371—373.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Gärtner, A., Die Hygiene des Trinkwassers. Vortrag. gr. 8°. 32 p. m. 11 Abbild. Berlin (Karger) 1897. 0,75 M.

Migula, W., Beiträge zur bakteriologischen Wasseruntersuchung. I. [Aus: „Arbeiten aus dem bakteriol. Inst. d. techn. Hochsch. zu Karlsruhe".] gr. 8°. 8 p. Karlsruhe (Otto Nemnich) 1897. 0,30 M.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bendixen, N., Mikroorganismer i maelkeribruget. 8°. Kopenhagen (H. Hagerup) 1897. 1 kr. 50 ö.

Boutroux, L., Le pain et la panification. Chimie et technologie de la boulangerie et de la meunerie. 8°. 358 p. avec fig. Paris (J. B. Baillière et fils) 1897. 5 fr.

v. Freudenreich, E., Bakteriologische Untersuchungen über den Kefir. (Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh. II. Abt. 1897. Bd. III. No. 2/3, 4/5, 6. p. 47—54, 87—95, 135—141.)

Sacharbekow, M., Zur Bakteriologie der Petersburger Milch. (Shurn. russk. obscht. ochran. narodn. sdraw. 1896. No. 4.) [Russisch.]

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Boucher, H., Essais de pathologie et d'épidemiologie rationnelles: des origines épidermiques considérées au double point de vue bactériologique et philosophique. 8°. 237 p. Paris (Doin) 1897. 3,50 fr.

Fischl, E., Ueber den Einfluß der Abkühlung auf die Disposition zur Infektion. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 5, 6. p. 49—50, 63—64.)

Lode, A., Ueber die Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infektionskrankheiten durch Wärmeentziehung. I. Abhandl. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 4. p. 344—396.)

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. Maßnahmen gegen die Verbreitung von Infektionskrankheiten. Vom 26. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 9. p. 197.)

Sokolow, D., Von wo stammt die Ansteckung? (Bolnitschn. gas. Botkina. 1896. No. 39, 41.) [Russisch.]

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bond, F. T., The vaccination problem. (Lancet. 1897. No. 10. p. 694—695.)

Glagolow, W. M., Zur Frage der Revaccination. (Wratschebn. Sapisski. 1896. No. 10.) [Russisch.]

Leonhardt, M., Ueber das Vorkommen von Fleckfieber und Recurrens in Breslau. (Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIV. 1897. Heft 1. p. 22—71.)

Mantzel, A., Ueber Flecktyphus und die zur Verhütung seiner Einschleppung und Ausbreitung geeigneten sanitätspolizeilichen Maßregeln. (Aus: Deutsche Medizinalztg.) gr. 8°. 60 p. Berlin (Eugen Grosser) 1897. 1 M.

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die Revaccination der Aerzte und Wartepersonen von Blatternkranken. Vom 13. Januar 1897. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. p. 30.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Alekseewsky, A., Die Typhusepidemie in Nowgorod im Jahre 1895. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 7.) [Russisch.]

Bandi, J., Considerazioni sopra un' epidemia di tifo; ricerca del B. di Eberth nell' ambiente esterno. Studio epidemiologico. (Estr. d. Ufficiale sanit.) gr. 8°. 21 p. Napoli 1897.

Bogoljubow, N., Ueber Erkrankungen an Cholera asiatica in Kronstadt und deren Aetiologie. (Medicinsk. pribawl. k morsk. sborn. 1896. August.) [Russisch.]

Du Mesnil de Rochemont, Zur Frage der Serumdiagnostik des Abdominaltyphus. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 256.)

Farkas, E., Zur Frage der Prophylaxis der indischen Beulenpest in Ungarn. (Gyogyaszat. 1897. No. 5—7.) [Ungarisch.]

Lowson, J. A., Some remarks on plague. (Lancet. 1897. No. 7. p. 439—442.)

Mitteilungen der deutschen Pestkommission aus Bombay vom 19. März d. J. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 17. Sonderbeil.) — Desgl. vom 9. April d. J. (Ibid No. 19. p. 301—304.)

Pagliani, L., La peste bubbonica. 8°. 16 p. Torino 1897. 0,60 £.

Pestana, C., A peste bubonica. (Arch. de medicina. Lisboa 1897. No. 1. p. 17—31.)

de Pietra Santa, La peste bubonique. (Journ. d'hygiène. 1897. No. 1065. p. 73—80.)

Purjesz, S., Ueber die Serodiagnose des Typhus abdominalis. (Orvosi hetilap. 1897. No. 5.) [Ungarisch.]

Salimbeni, T., Recherches sur l'immunité dans le choléra. I. mémoire. Sur l'agglutination. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 3. p. 277—286.)

Schloth, Mekka-Pilgerzüge aus dem Osten. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 8, 9. p. 205—207, 234—236.)

Serafini, A., Sul colera del 1887 in Agnone; ricerca epidemiologica. (Ufficiale sanitario. 1896. Nov., Dicemb.)

Siegert, Ueber die Bedeutung der Widal'schen Serum-Diagnose für die Lehre vom Typhus abdominalis des Kindesalters. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 250—251.)

Stern, R., Ueber Fehlerquellen der Serodiagnostik. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 11, 12. p. 225—228, 249—252.)

Watjoff, S., Die Maßregeln gegen die Einschleppung der Pest in Bulgarien. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 14. p. 223.)

Widal, F., Zur Frage der Sero-Diagnostik des Abdominaltyphus. (Münch. med. Wchschr. 1897. No, 8. p. 202—203.)

Wilm, Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 5, 6. p. 217—234, 285—300.)

Ziemke, E., Zur Serumdiagnose des Typhus abdominalis. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 15. p. 234—239.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Babès, V., La septicémie muqueuse. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 7. p. 174—180.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

v. Düring, E., Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 13. p. 193—195.)

Grazianow, P., Die Syphilis im Gouv. Minsk. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 8.) [Russisch.]

Hance, J. H., A further study of tuberculous infection of dust. (Med. Record. 1897. No. 7. p. 217—219.)

Ilinsky, P., Zur Statistik der Syphilis im Gouv. Kostroma. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 9.) [Russisch.]

Kriwsky, L., Ein Fall von Lepra tuberosa. (Bolnitschn. gas. Botkina 1896. No. 35—39.) [Russisch.]

Leray, A., Le bacille tuberculeux chez l'homme et dans la série animale. 8°. Paris (G. Carré & C. Naud) 1897. 8 fr.

Petit, L. H., La lutte contre la tuberculose en 1896. (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 4. p. 268—272.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Abba, F., Statistica della difterite a Torino durante il 1896. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 6. p. 224—232.)

v. Dungern, E., Die Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXI. 1897. Heft 1. p. 104—140.)

Gabritchevsky, G., Réponse à M. Metchnikoff. (Sur la fièvre récurrente.) (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 3. p. 238—244.) — **Metchnikoff, E.**, Réponse à la note précédente. (Ibid. p. 245—250.)

Schultz, Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 14. p. 221—222.)

Pellagra, Beri-beri.

van Dieren, E., Beri-beri. Eene rijstvergiftiging. 8°. Amsterdam (Scheltema & Holkema) 1897. 1 fl. 90 c.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Teissier, J. et **Guinard, L.**, A propos des hémorrhagies gastro-intestinales graves et des effets vaso-dilatateurs produits par la pneumobacilline. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 6. p. 158—159.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Nicolaysen, L., Ueber Bakteriurie bei Enuresis diurna. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 13. p. 195—196.)

Augen und Ohren.

Brandenburg, G., Ueber die Granulose und ihre Verhütung. (Hygien. Rundschau. 1897. No 6, 7. p. 273—285, 357—368.)

Feuer, N., Die Verbreitung des Trachoms in Ungarn und das behördliche Vorgehen gegen dasselbe. gr. 8°. 69 p. m. 1 Karte. Stuttgart (Enke) 1897. 2 M.

v. Kobylecki, Das Trachom als Volkskrankheit und seine Bekämpfung durch den Staat. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 2. p. 48—65.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Depied, La „Lucilia hominivorax" au Tonkin. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 2. p. 127—129.)

Eberson, J. H., Over echinococcus der longen. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. No. 9. p. 331—345.)

Gundelach, Cysticercus cellulosae in der Milz. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 6. p. 119.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Bussenius u. Siegel, Kann die Maul- und Klauenseuche des Viehes auf den Menschen übertragen werden? (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897. Heft 1/2. p. 147—187.)

van Niessen, Das Kontagium der Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche). (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 8/9. p. 85—88, 97—101.)

Stutzer, A., Zur Maul- und Klauenseuchefrage. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 14. p. 114.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Hamburg. Bekanntmachung, betr. die Ordnung für die Hamburgischen Quarantäneanstalten für seewärts ankommendes Vieh. Vom 22. Oktober 1896. (Amtsbl. 1897. No. 132. p. 605—608. — Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 174—175.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 28. Februar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 225—226.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Leclainche, E., Fréquence et distribution géographique de la tuberculose des bovidés. (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 4. p. 301—310.)

Voges, O., Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten Berlin.] gr. 8°. 82 p. Jena (Fischer) 1897. 2 M.

Wirbellose Tiere.

Duggar, B. M., On a bacterial disease of the Squash-bug. (Bull. of the Illinois State Labor of natur. hist., Urbana Ill. IV. 1896. p. 340.)

Giard, A., Sur le parasitisme placentaire des Monstrillidae. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 5. p. 137—138.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bolin, E., Ueber die Desinfektionskraft des Sanatols. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 7. p. 334—344.)

Deléarde, A., Note sur le pouvoir antitoxique de l'antipyrine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 8. p. 213—214.)

Engel, W., Weitere Mitteilungen über quantitative Verhältnisse verschiedener Eiweißarten im Blutserum. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 4. p. 334—348.)

Hahn, M., Ueber die Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 4. p. 312—333.)

Diphtherie.

Ganghofner, F., Die Serumbehandlung der Diphtherie. (Handb. d. spez. Therap. inn. Krankh., hrsg. v. F. Penzoldt u. R. Stintzing. 1. Suppl.-Bd. Heft 1.) gr. 8°. V, 76 p. Jena (G. Fischer) 1897. 2 M.

Roshansky, W., Zur Wirkung des Antidiphtherieserums auf die gesunde und kranke Niere. (Bolnitschn. gas. Botkina 1896. No. 36.) [Russisch.]

Sharp, G., The action of the products of the organism of diphtheria on the heart muscle of the frog (Rana temporaria). A preliminary note. (Journ. of anat. u. physiol. Vol. XXXI. 1897. Part. II. p. 199—201.)

Andere Infektionskrankheiten.

Bordet, J., Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 3. p. 177—213.)

Buchner, H., Zu Robert Koch's Mitteilungen über neue Tuberkulinpräparate. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 15. p. 322—323.)

Calmette, A., Sur le venin des serpents et sur l'emploi du sérum antivenimeux dans la thérapeutique des morsures venimeuses chez l'homme et chez les animaux. Quatrième mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 3. p. 214—237.)

Deutsches Reich. Bestimmungen, den Vertrieb von Tuberculinum Kochii betr. (Berlin, Bayern, Sachsen, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Braunschweig, Schaumburg-Lippe, Lippe, Elsaß-Lothringen). (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 14. p. 308—309.)

Höfling, E., Ein Fall von Tetanus traumaticus, behandelt mit Antitoxin. (Dtsche med. Wchschr. Therap. Beil. 1897. No. 3. p. 22.)

Jessipow, N., Ueber die Wirkung der Blutentziehung auf die chemische Zusammensetzung des Blutes und auf die Immunität des tierischen Organismus gegen Cholera. (Medicinsk. pribawl. k morsk. sborn. 1896. Sept.) [Russisch.]

Lustig, A. u. Galeotti, G., Versuche mit Pestschutzimpfungen bei Tieren. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 15. p. 227—230.)

Maksutow, A., Ein Versuch, durch Tuberkeltoxin Immunität gegen Tuberkulose hervorzurufen. (Wratsch. 1896. No. 51.) [Russisch.]

Sachsen-Weimar. Ministerial-Bekanntmachung, betr. Abänderung der Bestimmungen über Aufbewahrung und Abgabe des Tuberculinum Kochii. Vom 17. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 9. p. 197.)

Sobernheim, Die Immunisierung gegen den Vibrio der Cholera asiatica. Zusammenfassendes Referat. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 4—7. p. 161—168, 235—248, 300—307, 344—356.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXI. Band. -o- Jena, den 9. Juni 1897. -o- No. 19.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Ueber Flagellaten (Trichomonas) in der Lunge eines Schweines bei lobulärer Pneumonie.

[Aus dem pathologischen Institute in Marburg.]

Von
Dr. J. Wieting,
Assistenten am Institute.

Bei der im hiesigen Institute vorgenommenen Untersuchung der Organe eines 4-monatigen Schweines, das 14 Tage lang die Erscheinungen einer Lungenaffektion dargeboten hatte, wurde außer hochgradigem Oedem der Bauchwand, Stauungsleber und blutreichen Nieren an den Lungen folgender Befund erhoben:

Ueber beide Lungen verbreitet fanden sich kleinere und gröfsere konfluierende lobulärpneumonische Herde von fester Beschaffenheit, unter der Pleura gegen die normal lufthaltigen oder etwas geblähten Partieen als etwas eingesunkene, blassere oder hier und da auch mehr gerötete Gebiete zum Vorschein kommend; auf dem Durchschnitt zeigten sie ein blafs-rötlich-graues oder mehr graues, nicht deutlich granuliertes, ziemlich homogenes Aussehen mit meist noch erhaltener Andeutung der Läppchenzeichnung. Diese Herde safsen vorwiegend an den peripheren Teilen, besonders den Rändern der Lungen; beide Oberlappen aber waren vollkommen infiltriert und zu derben grauen Läppchen umgewandelt. Von den Schnittflächen der Herde war eine trüb-gelblich-graue Flüssigkeit von Eiterkonsistenz zu gewinnen. Die Bronchen waren bis zu den Hauptästen hinauf mit schleimig-serösem Inhalt gefüllt.

In einem frischen Abstriche aus einem der Herde fielen schon bei schwächerer Vergröfserung lebhaft sich bewegende Organismen etwa von der Gröfse eines weifsen Blutkörperchens auf, und bei genauerer Untersuchung zeigte sich, dafs dieselben Gebilde in allen jenen Herden in gröfserer oder geringerer Anzahl vertreten waren, in einem Gesichtsfelde (bei Leitz Obj. 7, Ocul. 1) bis zu fünf und mehr Exemplaren; an anderen Stellen waren sie weniger reichlich und bedurfte es mehrerer Abstriche, um nur einige wenige zu entdecken. Dabei konnte festgestellt werden, dafs namentlich in den grauen derber infiltrierten Stellen, so vor allem in den Oberlappen, die Ausbeute besonders gering war; am reichlichsten war dieselbe in den Randpartieen der Herde, an den Uebergangsstellen in das gesunde Gewebe. In mäfsig reichlicher Menge fanden sie sich ferner in dem die Bronchen ausfüllenden serösen Inhalte, wenig zahlreich auch in den gesunden Lungenpartieen, hier auch wohl aus den Bronchen stammend.

Die Bestandteile der abgestrichenen Flüssigkeiten bildeten vornehmlich kleinere und gröfsere, oft mehrkernige Leukocyten, zum grofsen Teil in fettigem Zerfall begriffen, ferner rote Blutkörperchen, Alveolar- und Bronchialepithelien, einzelne Stäbchenbakterien, freie, durch den Zerfall entstandene Fetttröpfchen, und dazwischen schossen jene Gebilde in lebhaftester Bewegung hindurch. Diese war zumeist in den frisch, etwa 5 Stunden nach dem Tode des Wirtes untersuchten Präparaten so lebhaft, dafs Einzelheiten kaum unterschieden werden konnten: In rascher Reihenfolge verliefen Wellenbewegungen einer undulierenden Membran von einem Ende zum andern, und zwar stets entgegen der Bewegungsrichtung; der Leib war dann oft langgestreckt oval, wenn sie sich zwischen den Formelementen des mit 0,6-proz. Kochsalzlösung verdünnten Saftes hindurchwanden. Waren die Tierchen etwas zur Ruhe gekommen, so liefs sich deutlich erkennen, wie an dem etwa 16—20 μ langen und 5—6 μ breiten Leibe 2—4 nach der Spitze sich verjüngende Geifseln lebhaft hin- und herschwangen; diese waren stets mindestens so lang wie der Körper, manchmal länger, so dafs sie rückschwingend häufig das andere Ende des Körpers überragten und hier das Vorhandensein gleicher kürzerer Apparate vortäuschten. Die Schwingung der Geifseln geschah stets nach der Seite der undulierenden Membran und wieder zurück. Ihr Sitz entsprach nie genau dem vorderen Körperpol, sondern war stets

etwas seitlich in einer kleinen Ausbuchtung, und zwar an der etwas mehr gewölbten Körperseite. Bei annähernder Ruhe des Tierchens war nämlich seine Gestalt nicht ganz oval, die eine Seite verlief etwas weniger stark konvex als die andere und war durchaus scharf begrenzt. An der mehr konvexen Seite, die am einen Ende in jener Grube die anscheinend von der Basis aus geteilten, aber öfters verklebten Geifseln trug, verliefen auch ausschliefslich die mehr oder weniger lebhaften obenerwähnten Wellenbewegungen der undulierenden Membran, und zwar stets von vorn nach hinten über den ganzen Zellleib. Das hintere Ende lief in einen stiftartigen Protoplasmafortsatz aus, der manchmal ziemlich scharf abgesetzt war, oft auch allmählich in den Körper überging; das Ende war bisweilen lang fadenförmig ausgezogen und konnte dann Geifseln vortäuschen, in anderen Fällen war es mehr abgestumpft. Das Protoplasma des Leibes war feinkörnig, ohne Vakuole und schlofs zumeist feine Körner und gröbere rundliche, hellglänzende Körperchen ein, die wohl Nahrungsmaterial darstellen dürften; bisweilen waren diese stark lichtbrechenden Körperchen in einer Reihe entlang dem undulierenden Saum gelagert. Waren die Tiere dem Absterben nahe, so verliefen die Undulationen äufserst langsam, am Rande wurden lange, fingerförmige Fortsätze, erzeugt durch stärkere lokale Kontraktionen der Membran, ausgestreckt, die nach dem Ende zu in schwache Erhebungen ausliefen, ohne dasselbe zu erreichen. Der Körper wurde schliefslich rundlich, bisweilen etwas eckig, die Geifseln wenig deutlich, einmal erschienen sie in der Achse des rundlichen Körpers gradlinig gestreckt zu einem Faden verschmolzen. Nun erst wurde mehr dem Kopfende zugelagert ein nicht sehr grofser Kern mit hellglänzendem Kernkörperchen deutlich, der durch Zusatz von Sublimateisessig noch mehr hervortrat, während die Geifseln unsichtbar wurden.

Die Widerstandsfähigkeit der Tierchen war nicht gering: Nach 36 Stunden konnten noch ebenso lebhafte Exemplare gefunden werden wie zu Beginn der Beobachtung, und selbst die hochgradige Zersetzung durch Fäulnisbakterien konnte ihnen wenig sichtbaren Schaden thun; nach 48 Stunden (bei Zimmertemperatur) waren die meisten abgestorben und dann bisweilen schwer von den zahlreichen weifsen Blutkörperchen zu unterscheiden; am dritten Tage war kein lebendes Tier mehr zu sehen.

Abstrichpräparate, die mit Sublimat fixiert waren, zeigten die Unterschiede zwischen Leukocyten und Flagellaten derartig verwischt, dafs mit Sicherheit kein Tier als solches zu erkennen war. Auch an Schnittpräparaten (aus Formol oder Sublimat), die zur Feststellung der Lageverhältnisse der Flagellaten angefertigt wurden, scheiterte eben diese Absicht an der Unmöglichkeit des sicheren Wiedererkennens der Tiere. Im übrigen ergab sich das histologische Bild der lobulären Pneumonie, ähnlich wie beim Menschen.

Auf Agaragar wuchsen aus Abstrichen der Lungenherde außer Kolonieen von unbeweglichen Stäbchen und dicken Kettenkokken, die wohl als Verunreinigungen anzusehen waren, weitere Kolonieen von kleinen Kokken, anfangs von jenen fast überwuchert, dann rein gezüchtet, die mikroskopisch und im Aussehen der Kulturen ganz dem Staphylococcus pyogenes aureus glichen, auch an Meerschweinchen lokale Eiterung erzeugten.

Es handelt sich demnach um eine Flagellatenart, die der Trichomonas vaginalis sehr ähnlich, wenn nicht mit ihr identisch ist. In Bezug auf die Einzelheiten der Morphologie dieser letzteren verweise ich auf die von Marchand (dies. Centralbl. Bd. XV. 1894. p. 707) gegebene Beschreibung und Abbildung. Eine Abweichung scheint nur in der Länge der Geißeln vorhanden zu sein, die in meinen Präparaten anscheinend immer länger waren als der Körper der Tiere.

An Schnittpräparaten, die nach Weigert gefärbt wurden, fanden sich in großer Menge in den Herden, sowie auch in den mit zellreichem Inhalt gefüllten Bronchen, Diplokokken, die ganz das Aussehen des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus lanceolatus hatten. Sie lagen zerstreut über das ganze Gewebe, vereinzelt oder zahlreich, oft längere Ketten bildend; in den gesunden Partieen wurden sie vermißt; nur ganz verschwindend selten sah man eine andere Bakterienform, kurze Stäbchen, oder etwas dickere Kokken. Daß die Diplokokken in den Kulturen nicht angingen, ist bei dem lebhaften Wachstum der Verunreinigungen nicht zu verwundern. Sehr wahrscheinlich ist aber die pneumonische Affektion durch diese Diplokokken hervorgerufen. Die Rolle der Flagellaten würde sich demnach auf eine sekundäre Ansiedelung beschränken.

Die enormen Mengen weisen wohl auf eine Vermehrung innerhalb des einen nicht ungünstigen Nährbodens bildenden Organs hin, wenngleich keine Teilungsformen gesehen wurden, wie Marchand sie beschreibt. Jedenfalls beschränkte sich das Vorkommen der Flagellaten keineswegs auf die kleineren Bronchen, in deren Inhalt sie weit seltener gefunden wurden, als in dem infiltrierten Parenchym, besonders der Randpartieen.

Für das Vorkommen von Flagellaten bei Menschen und Tieren, das meist als sekundäre und ziemlich unschädliche Invasion, bisweilen aber auch als krankheitserregend aufgefaßt ist, finden sich in der Litteratur mannigfache Belege [1]). Weniger zahlreich sind die Beobachtungen der Parasiten in den Lungen, und hier sind es meist gangränöse Herde, aus denen sie mit dem Sputum innerhalb der putriden Dittrich'schen Pfropfen entleert wurden. Neuerdings hat Grimm [2]) einen Fall mitgeteilt, wo sich in je einem Absceß der Leber und der Lunge (auch im Sputum) Flagellaten von über 50 μ Größe fanden, doch ist über ihre nähere Beschaffenheit weder aus der Abhandlung, noch aus den Abbildungen etwas Bestimmtes zu entnehmen; zweifelhaft erscheint

1) Die Litteratur findet sich in M. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895, zusammengestellt. Hinzuzufügen sind noch die Fälle von Schürmayer, Ueber das Vorkommen von Flagellaten im Darmkanal des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. 1995); ferner Miura, Daselbst. Bd. XV. — Dock (cf. eod. loc.), Flagellate protozoa in the freshly passed urine of man. (The Medical News. 1894), und Ruta, Il trichomonas in patologia. (Rif. med. 1896), sowie Janowski, Ueber Flagellaten in den menschlichen Faeces und ihre Bedeutung für die Pathologie. (Zeitschrift. f. klin. Med. Bd. XXXI. 1897. p. 442.)

2) F. Grimm, Ueber einen Leberabsceß und einen Lungenabsceß mit Protozoen. (Verhandlungen d. dtschn Gesellsch. f. Chir. 23. Aug. 1894.)

auch die Angabe, daß beide Abscesse in den „so entfernten und ungleichartigen Organen wie Lunge und Leber", unabhängig von einander entstanden sein sollen. Besser beobachtet sind die Fälle von Schmidt[1]), der im Auswurf, und post mortem in der Lunge, Flagellaten beobachtete, die er als Trichomonas pulmonalis bezeichnet, und die ganz der Trichomonas vaginalis glichen; hervorzuheben ist ihre kurze Lebensdauer (sie starben nach 30 Min. außerhalb des Körpers), sowie ihr Vorkommen ausschließlich innerhalb der Dittrich'schen Pfröpfe, im ersteren Falle bei einer Aspirationspneumonie nach Carcinoma laryngis (lobuläre Pneumonie mit geringer Erweiterung der Bronchen, ohne Gangrän), im zweiten Falle in Bronchektasieen, die anscheinend im Anschluß an eine Pleuritis entstanden waren (Pfröpfe im stinkenden Sputum), im dritten Falle bei einer fieberhaften Lungenaffektion nach Verschlucken eines Knochenstücks. Es können also Flagellaten außer bei Gangrän und Bronchektasieen, auch bei anderen Lungenaffektionen, und zwar bei allen den Prozessen, die zur Bildung Dittrich'scher Pfröpfe führen, vorkommen. Dafür, daß auch ohne diese die Parasiten vorkommon können, würde die diffuse Ausbreitung über das Lungengewebe in unserem Falle sprechen, wenn es sich auch hier um ein Vorkommen beim Schweine handelt, dessen Lebensweise die Aufnahme der Parasiten besonders begünstigen dürfte.

Beiträge zur Phylogenie der parasitischen Plathelminthen).

Von

Dr. **Einar Lönnberg**,
Dozenten der Zoologie an der Kgl. Universität Upsala.

Mit 4 Figuren.

(Schluß.)

Diese Veränderung der als Bewegungsorgane fungierenden Bothridien zu Haftorganen steht ohne Zweifel in gewissem Zusammenhang mit der Organisation des Darmes des Wirtstieres. In der Spiralklappe der Selachier konnten und können die Schmarotzer sich hin und her bewegen, ohne zu befürchten, gleich herausgetrieben zu werden. Im Darme der Teleostier aber, denen eine solche Klappe fehlte, mußten die Cestoden sich härter und besser festheften, um überhaupt da bleiben zu können. Die Anpassung in dieser Hinsicht kann man auch deutlich bei den verschiedenen Formen wahrnehmen. Ptychobothrium (Bothriocephalus) belones, ein Bewohner

---

1) A. Schmidt, Ueber parasitäre Protozoen (Trichomonas pulmonalis) im Auswurf. (Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 51.)

des geraden Darmes von Rhamphistoma belone, hat besonders große und kräftige Bothrien. Viele Bothriocephalen, wie B. punctatus, infundibuliformis u. a. wählen die Appendices pyloricae zu ihrem Aufenthaltsort, wahrscheinlich weil sie da eine ruhigere Lage haben, als im Darme selbst. Abothrium rugosum verschafft sich ein sekundäres Haftorgan, weil die Bothrien ihm nicht genügen, indem er in den Pylorusanhängen den vorderen Teil des Körpers hinter dem Skolex, der abortiert, mächtig auftreibt und dadurch wie eingeknöpft wird. B. plicatus bohrt die Darmwand des Wirtes durch und bildet in einer besonderen Cyste oftmals einen ähnlichen Knopf, aber mit Beibehaltung von Skolex und Bothrien. Andere Bothriocephaliden, denen auch die Bothrien zu schwach gewesen waren, haben andere Haftorgane erworben. Der Schmarotzer im Darme des Polypterus trägt Haken am Vorderende des Skolex, weshalb Monticelli ihm den neuen Namen Anchistrocephalus gegeben hat. Der Bandwurm in Centrolophus pompilius, Amphicotyle, wurde mit je einem Acetabulum auxiliare am Hinterende der Bothrien ausgestattet, das wohl als die transformierte hintere Partie derselben aufzufassen ist. Die stärkste Entwickelung der Bothrienmuskulatur können jedoch die Solenophorineen aufweisen und sie müssen sicherlich im Darme der Boiden gut ausgerüstet sein. Bei der Gattung Bothrimonus Duvernoy (Disymphytobothrium Diesing = Diplocotyle Krabbe [1]) haben sich die Bothrien zu rundlichen, vorwärts gerichteten Saugnäpfen konzentriert, die augenscheinlich sehr muskulös und kräftig sind und die außerdem miteinander verbunden sind, wodurch sie besser als Haftorgane wirken können. Mit Rückbildung der Bothrien hat Tricuspidaria vier dreispitzige Haken erworben, die sowohl als Bewegungs- als auch als Haftorgane fungieren können. Bei Schistocephalus und Ligula dagegen brauchen die Haftorgane nicht so kräftig zu sein, weil diese Tiere schon während des larvalen Lebens, das sie in der Bauchhöhle von Fischen durchmachen, so weit entwickelt sind, daß sie nur kurze Zeit im Darme des definitiven Wirtes zu verweilen brauchen. —

Cyathocephalus, der in manchen Beziehungen den Bothriocephaliden ähnelt, z. B. durch den Besitz einer sekundären Uterusöffnung, könnte vielleicht von einer Bothriocephalus-ähnlichen Form hergeleitet werden. Man könnte sich dann entweder denken, daß die Bothrien sich terminal zu einem vereinigt hätten oder wahrscheinlicher, daß die terminale Sauggrube gleichzeitig mit dem allmählichen Schwund der Bothrien aus der beweglichen Skolexspitze nebst einer solchen kragenförmigen Bildung, wie diejenige, die man z. B. bei Bothriocephalus infundibuliformis findet, hervorgegangen wäre.

Als Haftorgane sind die zwei blattförmigen Bothridien jenes Entwickelungsstadiums, das noch von Echinobothrium repräsentiert wird, nicht genügend. Die erwähnte Gattung, die solche Saugblätter noch hat, mußte deshalb in anderer Weise sich festheften und hat

1) Vgl. Monticelli, „Sul genere Bothrimonus Duvernoy". (Boll. soc. nat. Napoli. An. IV.) und „Note elmintologiche." (Monit. zool. ital. 1892.)

für diesen Zweck lange, kräftige Haken am Skolexhalse und an der Spitze des Skolex erworben. Die zwei blattförmigen Bothridien, die zwar als Haftorgane nicht ausreichend waren, leisteten doch als Bewegungsorgane guten Dienst. Sie konnten aber besser, d. h. beweglicher werden, indem jedes Bothridium sich in zwei teilte. Dies geschah auch bei den Vorfahren der Tetraphylliden, und man kann diese Spaltung darauf zurückführen, daß, wenn die Diphylliden auf eine Fläche krochen, sie abwechselnd den linken und den rechten Teil eines Bothridiums hervorstreckten. Hiervon entstand ein Streben, die beiden Hälften jedes Bothridiums unabhängig von einander zu machen, was ja verhältnismäßig leicht durchgeführt werden konnte. Die jetzt entstandenen Tetraphylliden spezialisierten die Bothridienmuskulatur und differenzierten sich und ihre Bothridien in verschiedenen Richtungen, wodurch ein Reichtum von Formen entwickelt wurde. Die Tendenz, die Bothridien immer beweglicher zu machen, führte zur Entwickelung von Bothria pedicellata, wie sie am meisten typisch bei Anthobothrium auftreten. Bei diesem sind die gestielten Bothridien ganz glatt, ohne Hilfsorgane irgendwelcher Art für die Befestigung, sie sind also ziemlich schwach. Bei Echeneibothrium werden die außerordentlich beweglichen Bothridien mit Querleisten versehen, wodurch sie besser anhaften, und außerdem kann das Tier einen Teil des Bothriums unabhängig von dem andern benutzen. Bei Phyllobothrium sind die gekräuselten Bothridien schon kräftigere Haftorgane, wozu kommt, daß wenigstens in gewissen Fällen Hilfswerkzeuge in der Form von sekundären Saugnäpfen sich entwickeln. Sekundäre Hilfsorgane treten aber in verschiedenen Formen bei vielen Tetraphylliden teils als sekundäre Saugnäpfe, teils als Haken auf. Jene sind in einfachster Form nur vertiefte Abschnitte des Bothridiums, die nach und nach mit Muskeln besser versehen werden, so daß sie schließlich spezialisierte Saugnäpfe mit radiärer Muskulatur darstellen. Die gradweise Entwickelung zeigen uns die Arten der Gattung Monorygma Diesing. Bei Monorygma perfectum P. J. van Ben. ist der vordere Teil — es ist beinahe immer der vorderste Teil, der für das Anhaften sekundär bewaffnet wird, weil dies am meisten zweckmäßig ist, ist er aber z. B. schon mit einem Saugnapfe ausgestattet, so kann sich noch ein solcher in der Mitte oder am Hinterende ausbilden [1]) — durch eine Querleiste vom übrigen Teile des Bothridiums abgeschieden. Bei M. chlamydoselachi mihi ist dies kaum weiter gegangen, aber bei M. elegans Monticelli führen die Bothridien je einen deutlichen apikalen Saugnapf. Im ersten Stadium stellt also Monorygma kaum mehr als ein Anthobothrium mit durch je eine Querleiste geteilten Bothridien dar. Bei Orygmatobothrium Diesing sind die ursprünglich Anthobothrium-ähnlichen Bothridien mit je zwei Acetabula auxiliaria versehen. Die Aehnlichkeit mit der primitiveren Form ist doch jedenfalls so groß, daß P. J. van Beneden sowohl Monorygma als Orygmatobothrium Anthobothrium benannte. Wenn die Bothridien

1) Aehnliches ist auch von Pintner l. c. (Biol. Centralbl.) ausgesprochen.

mit Haken bewaffnet sind, so können diese verschiedener Gestalt sein. Onchobothrium besitzt in jeder Bothridie je zwei scharf gekrümmte rosendornförmige Haken, Calliobothrium je vier schlankere längere Haken und schließlich hat Acanthobothrium je zwei gabelförmige Bildungen, also vier Spitzen in jeder Bothridie. die aber zu zweien durch einen gemeinsamen Griff vereinigt sind. Diese hakentragenden Formen haben nicht nur solche Waffen, wie die oben beschriebenen, sondern ihre Bothridien sind außerdem oft durch Septen geteilt und mit sekundären Saugnäpfen versehen. Acanthobothrium coronatum (Rudolphi) van Ben. hat sowohl Haken als Septen und Acetabula auxiliaria. Dieser Bandwurm ist also außerordentlich wohl ausgerüstet, seine Bothridien sind sehr beweglich, und er ist imstande, sich tief in die Schleimhaut des Wirtes einzubohren; er ist somit eine der höchstentwickelten Formen dieser Richtung. Wenn wir aber noch einmal zu der Anthobothriumgruppe zurückkehren, so können wir uns denken, daß die sekundären Saugnäpfe sich mehr und mehr entwickeln, so daß sie als Fixationsorgane vollständig und allein genügen, obwohl die Muskulatur der Bothridienblätter sich auch entwickelt hat und sich von dem übrigen Teile des Skolex differenziert. Wenn dann die Parasiten mehr stationär werden und also die Bothridien als Bewegungsorgane nicht mehr brauchen, können diese reduziert werden, so daß schließlich nur die weiter ausgebildeten sekundären Saugnäpfe bestehen bleiben. Es ist anzunehmen, daß die kugelförmigen Saugnäpfe z. B. von Tetrabothrium maculatum Olsson[1]) solche Bildungen sind, und dasselbe gilt von Tetrabothrium (Diplobothrium, Subgenus) simile P. J. van Ben. und T. (D.) affine Lönnberg.

Dies kann weiter geführt werden, so daß man die Saugnäpfe von Ichthyotaenia Lönnberg mit solchen Acetabula auxiliaria der Tetraphylliden homologisiert und obwohl diese Gattung den Tetraphylliden viel näher steht, als den wahren Tänien der höheren Wirbeltiere könnte man doch auch auf diese die Homologisierung ausdehnen. Pintner hat (l. c.) die Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung hervorgehoben und sogar als Rudimente der früheren Haftscheiben die Oehrchen bei Anoplocephala perfoliata (Goeze) gedeutet. Bei Prosthecocotyle Monticelli[2]) findet sich an jedem Saugnapfe je ein „tubercoletto". Diese „tubercoletti" sind an der Außenseite jedes Saugnapfes gelegen und scheinen mir sehr passend als Rudimente von übrigens schon wegreduzierten Bothridien aufgefaßt und erklärt werden zu können. Prosthecocolyte wäre dann eine Zwischenform zwischen einer ursprünglichen Monorygma-ähnlichen Form und den echten Tetrabothrien mit kugelförmigen Saugnäpfen und wird jedenfalls wahrscheinlich am besten nur als ein Subgenus unter Tetrabothrium einrangiert. Es giebt aber noch andere Cestoden, die Bildungen aufweisen können, welche als Rudimente

1) Der Begriff Tetrabothrium scheint noch nicht ganz klar zu sein, deshalb ist es besser, die Speciesnamen auszuschreiben.

2) Monticelli, Nota intorno a due forme di Cestodi. (Boll. mus. zool.) Torino 1892.

von Bothridien gedeutet werden können. Eine solche Art ist Dinobothrium septaria aus Isurus (Lamna) cornubicus, beschrieben von P. J. von Beneden 1889[1]). Dieser eigentümliche Cestode hat 4 große flache Bothridien und am Vorderende dieser je ein kleines Acetabulum. Jederseits von jedem von diesen Saugnäpfen kann man einen kleinen Ausschuß wahrnehmen, welche zusammen für jedes Acetabulum eine halbmondförmige Bildung darstellen. Es sind dies Bildungen, die ich für Bothridienrudimente halte. Um dies zu erklären,

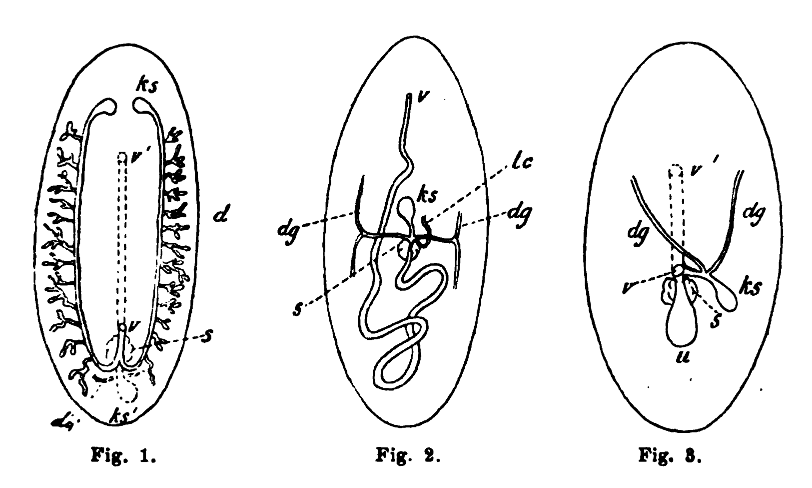


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

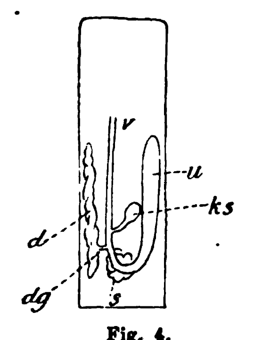


Fig. 4.

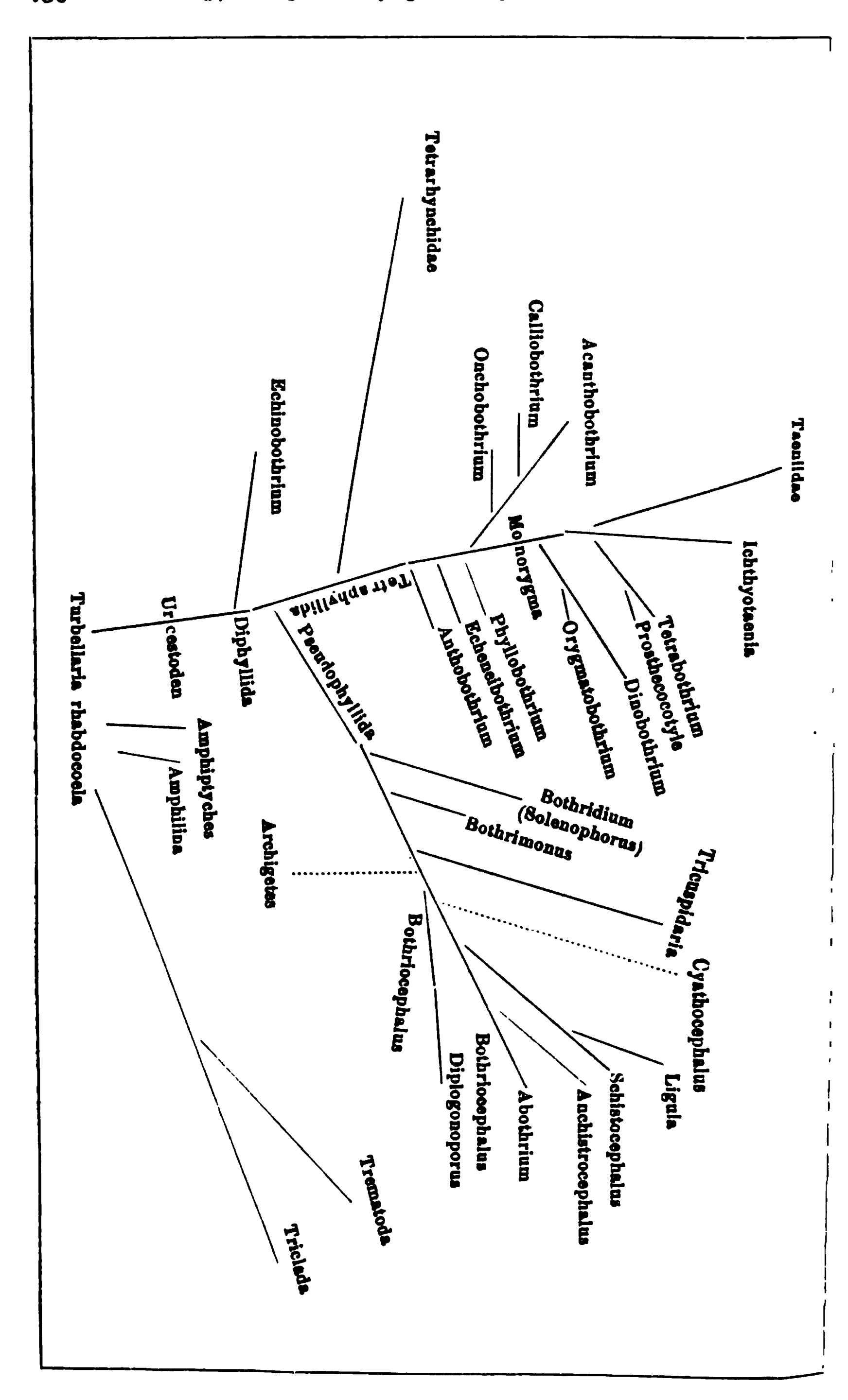
Die Figuren sind schematische Darstellungen der weiblichen Geschlechtsorgane: 1) von einem Tricladen, 2) von einem Trematoden, 3) von einem Rhabdocöliden und 4) von einem Cestoden (Sagittalschnitt).

ks Keimstock, *d* Dotterstock, *dg* Dottergang, *s* Schalendrüse, *lc* Laurer'scher Kanal, *v* Vaginalöffnung, *ks'* mutmaßliche Lage des Keimstockes nach dem Zurückwandern, *v'* Lage der weiblichen Geschlechtsöffnung, nachdem dieselbe mit Verlängern der distalen Teile nach vorn gerückt ist, *dg'* Lage der Dottergänge, wenn der Keimstock zurückgewandert ist, *u* Uterus.

kann man aber nicht eine Monorygma-ähnliche Form als Ausgangspunkt wählen. Es giebt aber tetraphyllide Cestoden, die nicht nur am Vorderende der Bothridien, sondern auch in der Mitte derselben einen

1) S. J. van Beneden, Deux Cestodes nouveaux de Lamna cornubica. (Bull. Acad. Belg. 3. Sér. T. XVII.)

1892 beschrieb Monticelli aus demselben Wirt einen Bandwurm, den er Ceratobothrium xanthocephalum nannte, den ich aber für identisch mit Beneden's Dinobothrium halte, da die Abbildungen, die er giebt, darauf hindeuten. Monticelli spricht von „due appendici a forma cornetti“, die für seine Art charakteristisch sein sollten, diese finden sich aber auch auf van Beneden's Figuren und sind auch von ihm beschrieben.


Tetrarhynchidae
Calliobothrium
Acanthobothrium
Onchobothrium
Echinobothrium
Taeniidae
Monorygma
Ichthyotaenia
Tetraphyllida
Turbellaria rhabdocoela
Urcestoden
Diphyllida
Pseudophyllida
Anthobothrium
Echeneibothrium
Phyllobothrium
Orygmatobothrium
Dinobothrium
Prosthecocotyle
Tetrabothrium
Amphiptyches
Amphilina
Archigetes
Bothridium
(Solenophorus)
Bothrimonus
Tricuspidaria
Cyathocephalus
Bothriocephalus
Bothriocephalus
Diplogonoporus
Abothrium
Anchistrocephalus
Schistocephalus
Ligula
Trematoda
Triclada

Saugnapf tragen, wie z. B. Anthobothrium musteli P. J. van Beneden = Orygmatobothrium versatile Diesing. Denkt man sich jetzt, daß dieser centrale Saugnapf sich allmählich vergrößert, verliert der Bothridie alle Bedeutung und wird deshalb reduziert, so daß nur die erwähnten „cornetti“ bleiben. Eine solche Erklärung wird dadurch gestützt, weil, wie ich konstatiert habe, die großen Bothridien von Dinobothrium gleich wie die kugelförmigen Saugnäpfe von Tetrabothrien gebaut und mit sehr starker radiärer Muskulatur versehen sind.

Die Tetrarhynchen sind noch nicht erwähnt worden. Ihre Bothridien sind von ganz ursprünglicher Tetraphyllidennatur. Dagegen haben sie ja in ihren vier Rüsselapparaten ein sekundäres und sehr kompliziertes Haftorgan erworben. Sie haben sich also ziemlich früh von den anderen Tetraphylliden abgezweigt. Im Frühling 1887 hörte ich Professor Tullberg in seinen zoologischen Vorlesungen die Theorie aufwerfen, daß die Rüsselapparate aus Acetabula auxiliaria herzuleiten wären. Natürlich vollständig unabhängig hiervon und mit voller Priorität, da die erwähnten Vorlesungen nicht publiziert worden sind, hat Pintner wieder dieselbe Theorie aufgestellt (Biol. Centralbl. 1896. l. c.), weiter entwickelt und, wie es mir scheint, sehr gut bewiesen, ich verweise deshalb auf diese Arbeit hier.

Die oben kürzlich hervorgehobenen Theorieen könnten vielleicht in einem hypothetischen Stammbaum nebenstehender Konstruktion zusammengefaßt und ausgedrückt werden.

16. April 1897.

Eine schnellere und quantitativ bessere Methode der bakteriologischen Plattenzählung.

Von

Dr. H. J. van't Hoff

in

Rotterdam.

Mit 1 Figur.

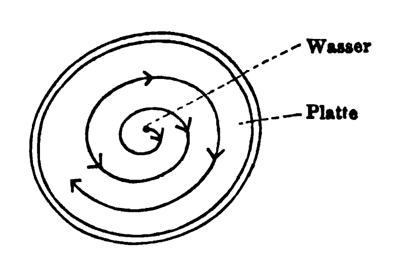
Wie bekannt, ist die jetzt wohl allgemein gebräuchliche Methode der Plattenzählung diese, daß die Bakterien enthaltende Flüssigkeit im Reagensrohr mit Gelatine gemischt und aus diesem auf die Platte ausgegossen wird.

Diese Methode hat aber zwei nicht unbedeutende Nachteile, und zwar, daß erstens die Bakterien mit der Gelatine innig vermischt werden und also nur ein geringer Bruchteil dieser als Oberflächenkolonieen auf den Platten wachsen. Es wird dadurch nötig, die Platten vollkommen zur Entwickelung kommen zu lassen, was wenigstens

4—6 Tage dauert. (Man sieht nämlich bis 7 Tage die Anzahl sich noch vermehren.) Zweitens aber ist diese Methode überhaupt nur dann eine quantitative, wenn man auch die im Reagensrohr zurückgebliebene Menge Gelatine zählt und als Rollröhrchen behandelt, was immer seine Schwierigkeiten hat.

In den letzten zwei Monaten wende ich nun eine andere Methode an, die, neben zahlreichen Kontrollversuchen mit der vorhin beschriebenen, die besten (oder doch viel bessere) Resultate liefert.

Bei meinen Wasseruntersuchungen tropfte ich nämlich das bestimmte Quantum Wasser (ungefähr $^1/_5$ ccm)[1]) auf die Platte, die vorher mit Gelatine beschickt worden war, welche darin zur Erstarrung gebracht worden ist. Auf die Mitte dieser festen Gelatinemasse wird nun das Quantum Wasser getropft und nach Zudecken der Platte durch Drehung und Schiefhaltung so breit als möglich zerstreut. Das Wasser läuft, wenn die Gelatine recht fest erstarrt ist, ganz gut, und in kurzer Zeit ist ungefähr ein Drittel der Oberfläche damit benetzt (oder sogar die Hälfte). Die Kolonieen entwickeln sich auf diese Weise ganz selbständig und entfernt von einander, nur beachte man, daß möglichst das Wasser nicht an den Rand läuft. Auf diese Weise ist die Benetzung derart:



Diese Methode bietet zwei große Vorteile, welche besonders die bakteriologische Analyse braucht, nämlich ein schnelleres und zugleich vollkommeneres, quantitatives Verfahren.

Auf der Platte wachsen natürlich auf diese Weise nur Oberflächenkolonieen und so ist man in der Lage, schon nach 2, höchstens 3 Tagen das ganze Quantum Kolonieen zur Entwickelung kommen zu sehen. Die Zählzeit wird auf diese Weise sehr abgekürzt.

Quantitativ ist diese Methode auch empfehlenswerter, weil hier nichts im Reagensrohr zurückbleibt, da dieses ganz unnötig ist.

Auf diese Weise ist es mir jetzt möglich, nach 2 Tagen viel bessere quantitative Resultate zu erhalten, wie sonst nach 5—6 Tagen, was für die Filtrationskontrolle von großem Wert ist!

Im Durchschnitt fand sich eine um 5—10 Proz. grössere Bakterienzahl pro ccm im Vergleich mit der älteren Methode.

Daß hier nur die aëroben Arten wachsen, thut bei der Filtrationskontrolle gar nichts zur Sache; die streng anaëroben

1) $^1/_5$ ccm geben ungefähr 10—15 Kolonieen. Die Platten haben 15 cm Diameter. Auch mit $^1/_2$ ccm Wasser gelingt dieselbe Methode. Reinkulturen lege ich auch auf diese Weise an. Weitere Vorteile sind noch, daß
1) Wenige Gelatine genügt (5—7 ccm);
2) Filtrationsfehler schon nach 12—20 Stunden nachgewiesen werden können;
3) zu starke Verflüssigung beseitigt wird, da die Zähldauer kürzer ist;
4) die unangenehme Differenz zwischen Oberflächen- und tiefliegenden Kolonieen aufhört.

Arten wachsen bei der anderen Methode auch wenig oder gar nicht, weil immer Luft in der Gelatine ist.

Gern möchte ich diese Methode den Herren Kollegen empfehlen und ihre Resultate näher erfahren.

30. April 1897.

Krystallbildung in den Nährmedien.

Eine Antwort an Hrn. Marion Dorset, M. D.

Von

Dr. S. Ciechanowski,

Assistenten am Institute für pathologische Anatomie zu Krakau.

Es ist von Dr. Nowak und mir keineswegs übersehen worden, daß Hr. Marion Dorset ebenfalls eine Krystallbildung in den teilweise ausgetrockneten Nährmedien bei verschiedenen Bakterienarten konstatiert und in seiner ersten Mitteilung deren Erwähnung thut. In unseren Beobachtungen stand jedoch die Krystallbildung in keinem Zusammenhange mit dem Austrocknen des Mediums, was wir ausdrücklich in folgendem, von Hr. Marion Dorset leider nicht berücksichtigten oder möglicherweise nicht recht verstandenen Satz hervorgehoben haben: „Es lag nahe, die Erscheinung mit dem Austrocknen des Nährmediums in Zusammenhang zu bringen; sie war aber auch noch dann zu konstatieren, wenn der alternde Agar mit gleichalteriger Bouillon derselben Provenienz aufgefrischt worden war. Aus dem Grunde sind wir geneigt, anzunehmen, daß die betreffenden Nährmedien ... von Hause aus eine abweichende chemische Zusammensetzung besaßen.“ (Vergl. dies. Centralbl. Bd. XX. p. 680.) — Daraus ist zu ersehen, daß das Austrocknen der Nährmedien in unserem Falle nicht als eine Ursache der Krystallbildung gelten kann. Die Erscheinung war augenscheinlich an eine gewisse Bouillon, welche zur Bereitung des Agars diente, und deren Teil im Eisschranke, mit Kautschukkappe geschlossen, aufbewahrt wurde, innig gebunden. —

Dieselbe Erscheinung habe ich aber zufälligerweise wieder vor 3 Wochen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Diesmal trat sie in ganz frischem Agar und in frischer Bouillon in den Staphylococcus-, Anthrax-, Coli- und Typhuskulturen nach 4—7 Tagen auf. (In Gelatine war nicht geimpft.) Aus dem Grunde bin ich überzeugt, daß diese Krystallbildung doch hauptsächlich von einer zufälligerweise abweichenden Zusammensetzung unserer Nährmedien abhängig war. —

Indem ich damit von weiterer Polemik Abstand nehme, danke ich Hrn. Marion Dorset für die unserer Notiz geschenkte Aufmerksamkeit und der geehrten Reaktion dieses Blattes für gefl. Aufnahme dieser Zeilen.

Krakau, am 11. April 1897.

Referate.

Massone, Studio sui vibrioni delle acque del porto di Genova. (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica. 1897. No. 4 u. 5.)

Choleraähnliche Vibrionen aus Meerwasser sind bisher nur von Russell, Fokker und Cadeddu isoliert worden. Massone untersuchte das Hafenwasser in Genua in der üblichen Weise unter Zusatz von Pepton in Menge von 1 Proz. zu 200 ccm Wasser und Bebrütung bei 37°. Er konnte fünf verschiedene Arten von Vibrionen auffinden und rein kultivieren, die er genau beschreibt. Alle verflüssigen die Gelatine, zwei geben Indolreaktion, zwei nicht, eine nur nach Zusatz von Nitrit. In den am stärksten verschmutzten Partieen des Hafens waren die Vibrionen am zahlreichsten. Durch Choleraserum wurden sie nicht agglomeriert. Bei der Aehnlichkeit mancher der gefundenen Vibrionen mit dem Choleravibrio hält es Massone für möglich, daß früher Verwechslungen vorgekommen sind und daß z. B. die von Nicati und Rietsch 1885 aus dem Hafen von Marseille isolierten angeblichen Choleravibrionen Angehörige der so stark verbreiteten und zahlreichen Wasservibrionen gewesen sind.

Rudolf Abel (Hamburg).

Capaldi und Proskauer, Beiträge zur Kenntnis der Säurebildung bei Typhusbacillen und Bacterium coli. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXIII. p. 452.)

Die Verff. suchten, die Lackmusmolke als Vorbild nehmend, Nährsubstrate herzustellen, durch welche eine leichte Unterscheidung des Typhusbacillus und das Bacterium coli auf kolorimetrischem Wege erreichbar wäre. Sie ersetzten zunächst die Lackmuslösung durch andere in der Acidimetrie gebräuchliche Indikatoren, machten jedoch hierbei die Erfahrung, daß gerade die gegen Säuren empfindlichsten Präparate, wie Rosolsäure, für eine Unterscheidung der Kulturen in Molke auf Grund des Aciditätsgrades unbrauchbar waren.

Andererseits wurde der Versuch gemacht, die Molke durch eine Lösung chemisch genau charakterisierter Körper zu ersetzen, welche den zu differenzierenden Bakterienarten günstige Wachstumsbedingungen gewährte, und ihnen damit die Möglichkeit zur vollen Entfaltung ihres Säurebildungsvermögens gab. Bei der ersten größeren Versuchsreihe gingen die Verff. von einer Stammlösung aus, welche pro Liter enthielt: 2 g Asparagin, 2 g Magnesiumsulfat, 5 g Citronensäure, 2 g Monokaliumphosphat und 0,2 g Chlorcalcium. Diese Lösung wurde für sich allein oder unter Zusatz der verschiedenartigsten Kohlehydrate und mehrwertigen Alkohole, sowie auch unter Ersatz des Asparagins durch andere Amido- und durch Ammoniumverbindungen, und endlich unter mannigfacher Variierung des Mineralsalzgehaltes zur Züchtung von Typhusbacillen und von Bacterium coli verwendet. Die Versuche ergaben, daß auf den meisten dieser Nährlösungen das Bact. coli kräftig und unter starker Säure-

produktion gedieh, daß dagegen die Typhusbacillen in keinem Falle günstige Ernährungsbedingungen fanden. Dem Bact. coli genügten nicht allein alle verwendeten amidartigen, sondern noch besser die Ammoniumverbindungen als Stickstoffquelle, während für die Typhusbacillen der in solcher Form dargebotene Stickstoff unverwertbar blieb. Die Verff. leiten aus diesem Verhalten den wichtigen Schluß ab, daß beide Bakterienarten nicht, wie vielfach behauptet wird, identisch sein können.

Bei den Bemühungen, ein für das Wachstum der Typhusbacillen günstiges Nährmedium zusammenzustellen, kamen Eiweißkörper, und zwar vor allem die Peptone, als Stickstoffquelle zur Verwendung. Dabei konnte die interessante Thatsache festgestellt werden, daß die Typhusbacillen in einer 2-proz. Witte'sches Pepton und 0,1 bis 0,2 Proz. Mannit enthaltenden Lösung ohne weiteren Zusatz kräftig und sogar üppiger gediehen als das Bact. coli. Weiter ergab sich, daß die das Wachstum der Typhusbacillen begünstigenden Bestandteile des Witte'schen Peptons in dem nicht dialysierbaren Anteile desselben enthalten waren. Als wichtigstes Ergebnis dieser Untersuchungen ist jedoch hervorzuheben, daß die Verf. in einer 2-proz. Lösung von Witte'schem Pepton + 0,1 Proz. Mannit eine Nährflüssigkeit zusammengestellt haben, „auf welcher die Typhusbacillen nach ca. 20stündiger Bebrütung bei 37° eine positive, d. h. saure Reaktion hervorrufen, während die Kulturen des Bacterium coli nach dieser Zeit noch die anfängliche schwach alkalische Reaktion aufweisen“, und daß dieses Verhalten bei einer größeren Reihe von Typhus- und Colikulturen der verschiedensten Herkunft stets das gleiche war.

Weitere eingehende Studien über den feineren Mechanismus dieser Reaktionen, sowie über die Verwendbarkeit der beschriebenen Nährböden zur Klassifikation der Coliarten und besonders zu einer Differentialdiagnose zwischen diesen und den Typhusbacillen schließen die interessanten Untersuchungen der Verff. ab. Vogel (Hamburg).

Horton-Smith, On the occurrence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever. (The Lancet. 1897. Febr. 13.)

Verf. schienen die bisher veröffentlichten Befunde von Typhoidbacillen im Harn nicht recht zuverlässig, besonders in den Fällen, wo sich dieselben schon in der ersten Woche der Krankheit gezeigt haben sollen; eine Verwechselung mit Bacterium coli commune wäre nicht ausgeschlossen. Darum untersuchte er den Harn von 8 Typhoidkranken in den verschiedenen Stadien der Krankheit (im ganzen 61 Untersuchungen) mit Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln und legte Plattenkulturen, sowohl mit dem ganzen Harn, als auch mit dem Filterrückstand an. Die Identität der Typhusbacillen wurde festgestellt durch das Vorhandensein von Geißeln, durch das Fehlen von Gasentwickelung und Milchgerinnung und durch die Reaktion gegen das Blutserum der Typhuskranken. In keinem der Fälle konnte H. die Bacillen in den Anfangsstadien der Krankheit finden und hält deshalb den diagnostischen Wert der Harnuntersuchung auf die

Bacillen im Typhoid für gering. Wichtig ist dagegen der Umstand, daß bei der Desinfektion der Harn ebensogut wie der Stuhl berücksichtigt werden muß.

Als H. obige Mitteilung in der K. med.-chir. Gesellschaft zu London machte, bemerkte Durham, daß er das Widal'sche Verfahren nicht so verlässig gefunden, wie er erwartet, und daß es wünschenswert wäre, dasselbe in allen bakteriologisch als Typhoid erkannten Fällen zu prüfen. Sentiñon (Barcelona).

Heiman, A further study of the biology of the gonococcus (Neisser) with contributions to the technique: a paper based on the morphological and biological examination of exudates in cases of chronic urethritis. (Medical Record. 1896. Dez. 19.)

Verf. teilt seine weiteren Untersuchungen über den Gonococcus mit und faßt das Ergebnis seiner Experimente in folgenden Sätzen zusammen: 1) Bei der Untersuchung von Harnröhrenausscheidungen ist die Anwendung der Centrifuge nicht nur die bequemste Methode, sondern sie giebt auch die besten und zuverlässigsten Resultate. 2) Der von Hammer verwendete Nährboden aus eiweißhaltigem Harn und Glycerinagar erwies sich nicht so günstig als das Blutserumagar. 3) Die fraktionierte Sterilisierung des Serums sollte länger als 6 Tage fortgesetzt werden und dann sollte man nach einer Pause von 2—3 Tagen nochmals 3 Tage hintereinander sterilisieren. 4) Als flüssige Nährböden für den Gonococcus sind zu empfehlen: Gärungsbouillon und flüssiges Blutserum, Dunham's Peptonlösung und flüssiges Blutserum sowie Nährbouillon und flüssiges Blutserum. 5) Im ersten dieser drei flüssigen Mittel konnte der Gonococcus noch nach 51 Tagen gezüchtet werden. 6) Centrifugierter und bei Zimmertemperatur feucht gehaltener Trippereiter enthielt nach 48 Stunden lebendige Gonokokken, wie die Kultur ergab. 7) In auf Leinwand geschmiertem Trippereiter war der Gonococcus morphologisch nach Gram's Methode auf dem Deckglase noch nach 49 Tagen nachzuweisen. 8) Aus auf Glas getrocknetem Eiter war der Gonococcus nach 29 Tagen noch mittels Deckglaspräparat zu finden. 9) Zur Auffindung des Gonococcus bei chronischer Urethritis läßt sich nur die Züchtungsmethode empfehlen. 10) Bei 34 Untersuchungen von Tripperfäden mittels der Gram'schen Methode allein wurde der Gonococcus nur 7 mal gefunden. 11) Bei 61 Untersuchungen von Tripperfäden mittels beider Methoden war das Ergebnis positiv in 13 Deckglaspräparaten und 74 Kulturen. 12) Um Sekret und Fäden zur Aussaat zu bekommen, muß man wenigstens 2 Harnproben entnehmen, eine, die die Harnröhre ausspült und eine, die das Sekret aus dem unteren Ende der Harnröhre und der Prostata enthält. 13) Die Harnröhre kann Gonokokken enthalten, die für den Träger jahrelang unschädlich bleiben, aber zu jeder Zeit bei einer anderen Person akuten Tripper hervorrufen können.

Sentiñon (Barcelona).

Riche, Hérédité et tuberculose. (La Semaine médicale. 1897. p. 132.)

R. vertritt die Ansicht, daß die Infektion mit Tuberkelbacillen weniger durch eine direkte Uebertragung des Krankheitserregers stattfindet, als vielmehr die Tuberkelbacillen einen für ihre Weiterentwickelung disponierten Körper verlangten. Stoffwechseluntersuchungen, die R. im Verein mit Charrin an neugeborenen Kindern Tuberkulöser anstellte, scheinen diese Ansicht sehr zu bekräftigen. Unter anderen fanden R. und Ch., daß der Urin der betreffenden Kinder auf Kaninchen toxische Wirkungen äußerte. Betreffs der weiteren Einzelheiten der interessanten Untersuchungen sei auf das Original verwiesen. Ahlefelder (Charlottenburg).

Willach, Zur Aetiologie der eiterig käsigen Knötchen des Rinderdarmes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1896. No. 11.)

In der Submucosa des Dünndarmes vom Rinde fand Drechsler vor ungefähr 20 Jahren Knötchen, die nicht tuberkulöser Natur waren, wie man irrtümlich angenommen hatte, sondern die durch eine 1 mm lange Nematodenlarve hervorgerufen wurden. Nach ihm sind häufiger solche Befunde gemacht worden (Saake, Ströse) und immer wurden neben Eiterkörperchen und Zerfallsmassen Nematodenlarven entdeckt. In dem Falle von Ströse handelte es sich um eine Ankylostomumlarve, während Saake in den meisten Fällen den Drechsler'schen Nematoden fand. W. untersuchte nun eine ganze Anzahl dieser von den Fleischern als „pickelig“ bezeichneten Därme und kommt zu dem Schlusse, daß es sich um eine einheitliche Ursache nicht handelt. Er fand teils Nematodenlarven, teils aber auch Distomenentwickelungsformen, und zwar solche von spitzovaler und blattförmiger Gestalt, mit Mund- und Bauchsaugnapf. Sie waren stets in größerer Anzahl anzutreffen, aber stets allein, nicht mit den Nematodenlarven vergesellschaftet. W. glaubt, daß es sich hier ebenso wie bei den Lungen- und Leberknötchen des Pferdes um einen embolischen Prozeß handelt, indem die Parasiten durch die Blutbahn ihre Verbreitung finden. Die Entwickelungsgeschichte dieser Parasiten konnte Verf. aber auch nicht klarlegen und meint, daß die Gegend und die Fütterungsart von Einfluß auf das Fehlen oder Vorhandensein gewisser Arten sein müsse.

Vom sanitären Standpunkte aus will W. mit Recht die pickeligen Därme von der Verwendung als Wursthülle ausgeschlossen wissen.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Levi, Amadeo, Ueber Stomatitis aphthosa. (Wien. med. Blätter. 1897. No. 4.)

Um den Infektionserreger der Stomatitis aphthosa zu finden, beobachtete Verf. 8 Fälle dieser Krankheit unter den Patienten der Abteilung für Kinderkrankheiten der allgemeinen Wiener Poliklinik. Er konstatierte bei 4 Fällen den Staphylococcus pyogenes aureus, bei 2 Fällen den Staph. pyog. albus und ein Oïdium, wahrscheinlich O. albicans. Streptokokken, wie Klein, Lemaistre u. A., fand er bei keinem seiner Versuche. Ebenso ge-

lang es nicht, weder bei direkter Untersuchung, noch mittels Kulturen. den von Stooss beschriebenen, dem Pavel'schen Diplostreptococcus der Peritonitis ähnlichen, Diplostreptococcus zu finden.

Tierexperimente, welche er anschloß, stellte er folgendermaßen an: Er impfte bei einigen Kaninchen unter der Schleimhaut der Zunge und der Lippen das direkt von den drei ersten an Stomatitis erkrankten Patienten und von den drei Kulturen erhaltene Material ein. Eine den Aphthen ähnliche Erkrankungsform hervorzurufen, gelang ihm dadurch nicht. Fieber (38,5—39°) trat bei den Tieren zwar ein, wich jedoch nach 24 Stunden wieder. Die lokale Untersuchung ergab lediglich eine Zahnfleischentzündung. Die Schwierigkeit, die Krankheit bei Tieren hervorzurufen, erklärt er durch die verschiedene Reaktion des Kinder- und Tierspeichels. Er glaubt, wie Monti, daß im Munde der Kinder, infolge schlechter hygienischer Zustände oder infolge von Erkrankungen, Zersetzungsprozesse stattfinden, welche einen für die Entwickelung eines Infektionserregers günstigen Boden bereiten. Er nimmt schließlich infolge seiner Untersuchungen an, daß dieser Infektionserreger mit besonderer Wahrscheinlichkeit in den pyogenen Staphylokokken gegeben sei, die, wenn sie die besonderen, oben erwähnten Zustände nicht finden, wirkungslos bleiben können. Aus diesem Grunde geben vielleicht auch die Tierexperimente keine positiven Resultate. Deeleman (Berlin).

Casciani, Die Ausscheidung des Schwefeläthers durch den Harn bei der Stypsis, bei verschiedener Ernährung und beim Gebrauch von Chlorür und natronhaltigen, als Abführmittel angewandten Mineralquellen. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 16.)

Die Darmfäulnisprozesse, welche die Bildung aromatischer Verbindungen bewirken, sind seiner Zeit von Baumann bei der Entstehung der Phenyl- und Indolgruppe auf die Reaktionseigenschaften der Mikroorganismen zurückgeführt und nachgewiesen. Dieselben müssen deshalb auch in Betracht gezogen werden, wenn man das Vorhandensein aromatischer Verbindungen im Harn erklären will, worauf auch die Arbeiten von Müller, Bienenstock, Kuhn und Jakowsky hinweisen, bei welchen angegeben wird, daß die Eiweißstoffe durch die mittels Bakterien bewirkte Zersetzung aromatische Körper abspalten, die teils im Darme bleiben und durch Faeces abgeführt werden, teils nach der Absorption in den Harn gelangen. Auf diese Thatsache ist das Bemühen vieler Forscher, den Grad der Darmfäulnis aus der Menge des im Harne befindlichen Schwefeläthers zu bestimmen und durch Verminderung der Quantität derselben eine Rückwirkung auf die Darmfäulnis verursachen zu können, zurückzuführen. Neben mannigfaltigen Desinfektionsstoffen, die bei diesen Versuchen angewendet worden sind, ist auch die Wirkung von Marienbader, Karlsbader und Montecatini Mineralwasser berücksichtigt worden. Durch eine Reihe von experimentellen Untersuchungen über die Wirkung der Desinfektionsstoffe auf die Darmflora hat sich der Verf. von der geringen Macht dieser Stoffe, den Mikroorganismen gegenüber, überzeugt; ein

günstiges Resultat wurde aber erhalten bei Anwendung chlorür- und natronhaltiger Wässer von Montecatini als Abführmittel. Mit der Abnahme von Mikroorganismen und toxischen Produkte wurde zugleich die Abnahme der Toxicität des Harns und der Faeces wahrgenommen. Um die Wirkung der Wässer von Montecatini auf die Bildung des Schwefeläthers und die darauf womöglich folgende Beeinflussung der Darmfäulnis zu erzielen und genau zu studieren, wurden mehrere Versuche an gesunden und an habitueller Verstopfung leidenden Individuen unternommen. Dabei wurde die Kost und die Dauer des Wassergebrauches einer besonderen Berücksichtigung unterzogen. Die erhaltenen Resultate veranlassen den Verf., folgende Schlüsse zu ziehen:

1) Die täglich ausgeschiedene Menge des Schwefeläthers ist nicht konstant, die Schwankungen sind nicht allein von der Darmfäulnis abhängig.

2) Die Kost besitzt einen relativen und auch nicht konstanten Einfluß auf die Darmfäulnis, und somit auch auf die Ausscheidung des Schwefeläthers. Die Fäulnisprozesse im Darme sind von der Kost unabhängig, es ist anzunehmen, daß in dieser Beziehung dem Gehalte des Darmes an Mikroorganismen eine größere Bedeutung zuzuschreiben sei.

3) Die Hartleibigkeit bedingt nicht immer die Vermehrung des Schwefeläthers im Harn. Die Autointoxikation ist keineswegs auf die Zunahme des Schwefeläthers zurückzuführen.

4) Beim Gebrauch von Chlorür und natronhaltigen Wässern nimmt der Schwefeläther im Harn ab, die Abnahme steht im direkten Verhältnis mit der Dauer des Gebrauches. Robertson (Prag).

Van Niessen, Das Contagium der Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche). (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 8 u. 9.)

Die sehr ausführliche Abhandlung wird eingeleitet durch eine Mitteilung über die Vorschriften zur Entnahme von Untersuchungsmaterial von maul- und klauenseuchekranken Rindern. Nach den vom Verf. angegebenen Grundsätzen hat er sodann bei verschiedenen räumlich und seitlich getrennten kleineren oder größeren Seuchenherden Material zu eigenen Untersuchungszwecken entnommen und kommt bei den mit diesen Dingen angestellten Experimenten zu dem Ergebnis, daß die Maul- und Klauenseuche durch einen Bacillus verursacht werde, der sowohl in den erkrankten Geweben und Sekreten wie auch im Geifer und in der Milch vorhanden ist. Diesen Bacillus konnte Verf. nicht bloß in Gewebsschnitten in der Umgebung der Bläschen und in ihrem Inhalt mikroskopisch nachweisen, es gelang auch die Kultur. In einer größeren Reihe von Abbildungen werden die Einzelheiten genauer erläutert. Verf. nennt sein Gebilde Mikrophyton aphthonóseos.

Als ein guter Nährboden erwies sich Fleischbrühe, die aus menschlichen Placenten hergestellt war. In einer Anmerkung bemerkt Verf.: „Ich verwerte für Kulturen von spezifisch bisher für den Menschen als pathogen angesehenen Mikroorganismen, so der Syphilis, Gonorrhoe

und neuerdings der Lepra Fleischbrühen, die ich analog der Rindsbouillon aus menschlichen Placenten herstelle."

Ref. hat nicht unterlassen, diesen Satz zu citieren, um die Art der Arbeit des Verf.'s zu charakterisieren. Um aber auf den eigentlichen Inhalt der Arbeit zurückzukommen, so fehlt es trotz der Länge derselben auch nur an einem einzigen Beweise dafür, daß der vom Verf. beobachtete Mikroorganismus auch der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist. Von einer Wiedererzeugung von Maul- und Klauenseuche mit Reinkulturen einer späteren Generation seines Mikrophyten ist vom Verf. nichts berichtet. Ein einziger an einer Ziege angestellter Versuch scheint eher das Gegenteil zu beweisen.

So wird uns denn der Autor es durchaus nicht übel nehmen können, daß wir nicht eher an die ätiologische Bedeutung seines Mikroorganismus glauben mögen, bevor nicht den bekannten Koch-schen Forderungen Genüge geschehen ist. O. Voges (Berlin).

Jungers, Nochmals die Maul- und Klauenseuche. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 7.)

Verf. hat schon früher (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 53) über Beobachtungen bei Maul- und Klauenseuche der Rinder berichtet. In seiner heutigen kurzen Mitteilung führt er aus, daß in aseptisch aufgefangener Flüssigkeit der frischen Bläschen keinerlei Bakterien enthalten sind und nur die von ihm früher schon beobachteten und beschriebenen kleinen Körperchen gefunden wurden, die er daher als die Erreger der Maul- und Klauenseuche betrachtet wissen will.

Diesen reinen Bläscheninhalt hat Verf. in größeren Mengen gesammelt und filtrierte dann. Das körperchenfreie Filtrat erzeugte keine Reaktion, wurde hingegen die unfiltrierte Flüssigkeit Tieren in die Maulschleimhaut eingestrichen, so erkrankten sie nach 3—5 Tagen sämtlich an Maul- und Klauenseuche.

Verf. zählt die von ihm beobachteten Gebilde zu den Protozoen und zwar in die Ordnung der Coccidien. Endlich teilt Verf. noch mit, daß er auf dem Wege sei, ein Verfahren zu finden, die Ansteckungsfähigkeit energisch zu bekämpfen. Im Interesse der Landwirtschaft wäre ihm das zu wünschen.

Die Schlüsse, die Verf. aus seinen Beobachtungen zieht, erscheinen Ref. indes etwas gewagt. Von den bekannten Koch'schen Forderungen ist höchstens die erste und diese auch nur sehr dürftig erfüllt. Daß die unfiltrierte Bläschenflüssigkeit die Erreger der Aphthenseuche enthält, ist längst bekannt, ob diese Erreger aber in den vom Verf. beobachteten Körperchen bestehen, ist bisher durch die Experimente des Verf.'s unbewiesen. Die Forderung, mit Reinkulturen die Maul- und Klauenseuche zu erzeugen, erscheint auch heute noch als vollberechtigt, ist aber leider bis jetzt keinem einzigen Forscher gelungen.

O. Voges (Berlin).

Ostertag, Ueber das Vorkommen der Rinderfinnen und die Verwertung des Fleisches der finnigen Rinder in den größeren norddeutschen Schlachthöfen. (Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. Heft 6, 8 u. 12.)

Diese umfangreiche Zusammenstellung ist das Ergebnis einer Umfrage an die tierärztlichen Leiter von 38 näher benannten norddeutschen Schlachthöfen. Es handelte sich darum, genauere Daten über die Häufigkeit der Rinderfinnen, über ihre Verteilung im Körper und über die Verwertung des Fleisches zu erlangen. Die einzelnen Schlachthöfe sind nach ihrer geographischen Lage zusammengestellt mit Ausnahme von Berlin, welches vorangestellt wurde, weil es keinen örtlich beschränkten, sondern einen mehr universellen Auftrieb aus den meisten Provinzen, mit Ausnahme der westlichen, besitzt. Leider fehlt am Schlusse eine zusammenfassende Uebersicht der gewonnenen Ergebnisse und es sind die einzelnen Mitteilungen nur lose aneinander gereiht, so daß hier nur dieser oder jener Punkt berührt werden kann.

Was zuerst das Vorkommen anbelangt, so schwanken die Prozentsätze sehr, nämlich zwischen 2,91 Proz. (Neiße) und 0,018 Proz. (Barmen). Hier spielen aber neben der Herkunft der Tiere auch die Art der Untersuchung eine große Rolle, was sich z. B. im Schlachthofe zu Dresden auffällig zeigte, wo der Prozentsatz der finnigen Rinder sofort um 0,17 stieg, als auch die äußeren Kaumuskeln durch je einen ergiebigen Schnitt in den Kreis der Untersuchung gezogen wurden. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man als Durchschnittszahl für das Vorkommen der Rinderfinnen 0,3 Proz. annimmt, wie sie auch in der That beinahe Berlin erreichte (0,204 Proz.) mit seinem erstaunlich großen Material (933146 Rinder) im Jahre 1896), die zumal aus den verschiedensten Gegenden stammten. Die Zahl für Berlin wird sich sicher auch noch etwas erhöhen entsprechend den oben angeführten Erfahrungen auf anderen Schlachthöfen, wenn nicht nur wie bis jetzt die inneren Kaumuskeln allein angeschnitten, sondern wenn auch die äußeren und das Herz genau untersucht werden. An diesem Prozentsatz beteiligen sich nun merkwürdigerweise die Rinder nach ihrem Geschlecht und Alter nicht gleichmäßig, sondern es läßt sich im großen und ganzen sagen, daß an Zahl männliche Rinder und Jungvieh gegenüber den Kühen vorherrschen, obgleich ein stichhaltiger Grund nicht anzuführen ist.

Aus den Mitteilungen über die Verteilung der Finnen im Rinderkörper läßt sich auch keine Gesetzmäßigkeit ableiten. Es geht nur soviel aus denselben hervor, daß unter den infizierten Prozentsätzen sich einfinnige, schwach- und starkfinnige vorfinden, daß die Lieblingsstellen der innere und äußere Kaumuskel und das Herz sind, daß aber bei gewerbsmäßigem Zerlegen öfters auch noch an anderen Stellen Parasiten gefunden wurden (Nacken-, Beckenmuskeln).

Bei der Verwertung des Fleisches handelt es sich vorläufig noch um den Koch- oder Pökelzwang, teilweise auch um den Verkauf des rohen Fleisches unter Deklaration auf der Freibank. Am besten wurde das Fleisch roh verwertet, z. B. in Ohlau mit 0,40—0,45 M. per Pfd., während im allgemeinen eine große Abneigung gegen gekochtes und gepökeltes Rinderfleisch beim Publikum besteht und daher bei diesem Modus gewöhnlich nur $^1/_4$—$^1/_5$ des wirklichen Wertes gerettet wurde. So bezahlt z. B. der Pächter der Kochanstalt in Berlin für das Pfund rohes, finniges Rinderfleisch 0,20 M.

Gerade der letzte Punkt bedarf noch eingehender Forschungen

und praktischer Verbesserungen und wird neben der Prophylaxe durch richtige Behandlung des Abtrittsdüngers und der kostenfreien Behandlung bandwurmkranker Menschen von seiten der Regierung oder der landwirtschaftlichen Vereine, viel dazu beitragen, Nationalvermögen zu erhalten. Deupser (Deutsch-Lissa).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Stern, Richard, Ueber Fehlerquellen der Serodiagnostik. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 11. p. 225.)

Die nach kurzer Zeit schon so zahlreichen Publikationen über die Verwendbarkeit der Serodiagnostik für die Typhusdiagnose zeigen, wie sehr die praktische Bedeutung derselben allenthalben geschätzt wird. Die Arbeit Stern's, welche auf eine Anzahl von Fehlerquellen der Serumdiagnose aufmerksam macht, deren Nichtbeachtung zu Trugschlüssen führen kann, verdient eingehende Besprechung.

Nachdem man erfahren hat, daß auch normales Serum in gewissem Grade agglutiniert, ist es bei Anstellung der Reaktion wichtig, zu wissen, welche Konzentration von Serum Nichttyphöser noch Agglutination in der zur Prüfung dienenden Typhuskultur hervorruft. Die Kulturen verhalten sich hier jedenfalls verschieden, da erwiesenermaßen mit der Virulenz der Kultur bei Cholera wenigstens und demnach wahrscheinlich auch beim Typhus die Resistenz gegen die agglomerierende Wirkung eines Serum steigt; doch fand Stern das Verhalten mehrerer Kulturen, darunter auch solcher, die Widal benutzt hatte, ziemlich gleich. Die Agarkulturen sollen nicht über 20 Stunden, können aber auch 8—12 Stunden alt sein. Ein Kontrollpräparat muß zeigen, ob die Aufschwemmung nur isolierte, gut bewegliche Bacillen enthält. Stern schwemmt eine schräge Agarkultur je nach Größe mit 10—15 ccm Bouillon auf und glaubt dadurch genügend gleichmäßig beschaffene Suspensionen zu erhalten. Zur Blutentnahme dient ihm die Fingerkuppe und die Kapillarpipette eines Gowers'schen Hämoglobinometers, in welch letzterer auch die Serum- und Suspensionsabmessungen vorgenommen werden. Die Mischungen von Serum und Kultur werden bei 37 ° gehalten, weil dabei die Reaktion schneller eintritt. Das Urteil, ob Agglutination eintritt oder nicht, rät Stern nach der mikroskopischen statt der makroskopischen Prüfung zu fällen. Denn sie ist empfindlicher, weil sie Aenderungen in der Beweglichkeit der Bacillen, eben beginnende Häufchenbildung erkennen läßt, sie tritt auch schneller ein. Der Ausfall der makroskopischen Reaktion hängt noch von einer Reihe variabler Faktoren ab, die von der agglutinierenden Wirkung des Blutserums unabhängig sind: von der Wachstumsenergie der benutzten Kultur, der Qualität der verwendeten Bouillon und bei mäßigen Serumverdünnungen von der baktericiden Wirkung des Blutserums. Zur mikroskopischen Reaktion braucht man, ein weiterer Vorteil, nur wenig Serum.

Das Optimum der Agglomerierung wird frühestens nach 6—8 Stdn. erreicht. Der Zeitersparnis halber hat Stern aber die Zeitgrenze für die Beobachtung auf 2 Stunden fixiert und die Verdünnung des Serums, welche nach dieser Zeit noch deutliche Agglutination erkennen läßt, als Maß angenommen. Es bedeutet also z. B. $A_2 = 500$, daß das untersuchte Serum in der Verdünnung 1:500 innerhalb zwei Stunden noch deutlich wahrnehmbare agglutinierende Wirkung ausübt, in stärkeren aber nicht mehr.

Das Blutserum von 70 Menschen, welche weder an Typhus litten, noch angeblich gelitten hatten, wurde auf diese Weise untersucht. 20 mal gab 10fache Verdünnung Agglutination, 5 mal in diesen Fällen noch 20fache und 2 mal sogar noch 30fache Verdünnung spurweise Reaktion. Bei 40facher Verdünnung wurde bisher keine Wirkung beobachtet, wenn die Beobachtungsdauer nicht länger als 2 Stunden war. Bei Ausdehnung derselben auf 6—8 Stunden wurden selbst noch in 50facher Verdünnung Spuren bemerkbar. Stern beobachtete einen Fall von Meningitis, in dem das Blutserum, genau nach Widal's Vorschrift mit Verdünnung 1:10 untersucht, die Diagnose auf Typhus ergeben hätte. Er vermutet, daß ein von Jez beschriebener Fall von tuberkulöser Meningitis, der als Typhus nach der Serumreaktion imponierte, ebenso gelegen hat. Ein Fall von Ferrand, Streptokokkenseptikämie, der positive Serumreaktion gab, kann vielleicht eine Mischinfektion mit Typhus gewesen sein. Eine von Pick beobachtete Erkrankung imponierte weder im Leben, noch bei der Sektion als Typhus trotz starker agglomerierender Wirkung des Serums; doch ergab die bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit von Typhusbacillen im Darme.

Bei 19 Typhuskranken, die Stern untersuchte, war A_2 immer 50—100, also wesentlich höher als bei Nichttyphösen, 6mal 100—500, 3mal 500—1000, 1mal 1000—5000. In vier Fällen, welche zwischen Ende des zweiten und Anfang des dritten Monats nach Krankheitsablauf untersucht wurden, war A_2 500—5000.

Ein Kranker mit $A_2 = 1000—5000$ bekam ein Recidiv, nach dessen Ablauf $A_2 =$ ca. 5000 war. Trotz des hohen Agglutinierungsvermögens war ein Recidiv eingetreten; das spricht dagegen, daß Agglomerierungsvermögen und Immunität miteinander zu thun haben. Konstante Beziehungen zwischen der Stärke der Agglutinationsfähigkeit und der Schwere der Krankheit ergaben sich nicht regelmäßig, nur in einzelnen Fällen.

Kurz zusammengefaßt, ist es ratsam, bei Ausführung von Serodiagnosen des Typhus zuerst die Grenze der Wirksamkeit normalen Serums auf die Kultur festzustellen, die mikroskopische Untersuchung der bei 37° aufbewahrten Proben vorzunehmen und eine bestimmte Zeit als Beobachtungsgrenze ein für allemal innezuhalten.

Will man statt Serum Blut verwenden, so muß man berücksichtigen, daß das Volumen der roten Blutkörperchen 20—60 Proz. beträgt; dies ist abzurechnen und dann auch die Verdünnungszahl auf den Prozentgehalt des Serums, als des wirksamen Stoffes, zu beziehen. Auch bei Verwendung angetrockneten Blutes ist auf die quantitativen Verhältnisse Bedacht zu nehmen, es sind bestimmte

Mengen Blut einzutrocknen und in abgemessenen Mengen Flüssigkeit aufzuschwemmen.

Eine Fehlerquelle für die Diagnostik liegt in der schon mehrfach beobachteten Erscheinung, daß bisweilen in den ersten Tagen oder auch wohl ganz die Entwickelung des Agglutinierungsvermögens ausbleibt. Die Untersuchung ist daher, wenn negativ, zu wiederholen. Spricht die klinische Entwickelung der Krankheit für Typhus, so kann ein negativer Reaktionsanfall nicht sicher dagegen sprechen.

Weiter ist eine Fehlerquelle dadurch gegeben, daß Monate und Jahre nach überstandenem Typhus das Serum agglutinierende Eigenschaften behalten kann. In selbst nach ganz leichten Erkrankungen und ohne jede sichtbare Erscheinung einer Infektion können agglomerierende Stoffe auftreten. Dann ist es möglich, daß späterhin eine typhusähnliche Erkrankung nach dem Blutbefunde als Typhus gedeutet wird. Natürlich liegt diese Möglichkeit nur für einen kleinen Teil aller Fälle vor. Hier wird auch wohl durch genaue quantitative Messungen noch manche Aufklärung zu gewinnen sein; erhebliche Zunahme des Agglutinierungsvermögens z. B. wird für eine frische Infektion sprechen.] Rudolf Abel (Hamburg).

Scheffer, Ueber die Widal'sche Serumdiagnose des Typhus abdominalis. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 11. p. 223.)

Scheffer fand, daß bei der von Widal empfohlenen Verdünnung des Serums 1:10 auch Sera Nichttyphöser agglutinierend reagierten. Er benutzte daher stets eine Reihe von stärkeren Verdünnungen, erhielt damit in 21 Typhusfällen positive Resultate und sah Typhussera bis zu 1:50, in 4 Fällen sogar 1:100 reagieren, Sera nicht nicht von der Dauer der Krankheit und der Schwere des Falles allein Typhuskranker aber stets bei 1:20 versagen. Die Differenzen in der Stärke der Agglutinierungserscheinungen schienen im allgemeinen abzuhängen. Entsprechend Widal's Angaben, der die Stärke der Reaktion in der Rekonvalescenz abnehmen sah, gaben 2 Sera 29 und 30 Tage nach der Entfieberung erst bei 1:25 deutliche Flockenbildung. An 2 Fällen wird die Brauchbarkeit der Methode für die Diagnose dargelegt. Eine Mischinfektion mit Diphtherie in 2 Fällen störte das Agglutinierungsvermögen des Blutserums nicht. Die Reaktionen wurden makroskopisch im Reagensglase verfolgt.

Rudolf Abel (Hamburg).

Van Oordt, Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 13.)

Verf. nahm die Nachprüfung des Widal'schen Verfahrens an 11 Fällen vor, bei denen die Diagnose Typhus klinisch vollkommen feststand. Die Kranken standen zwischen dem 7.—54. Krankheitstage. Die verwandten Typhusbouillonkulturen waren 12—24 Stunden alt. Die mikroskopische Untersuchung ergab 9 mal ein positives, 2 mal ein undeutliches Resultat. Die makroskopische Untersuchung fiel einmal, entsprechend dem Resultate bei der mikroskopischen, undeutlich aus. Sie war positiv 2 mal bis 1 : 30, 1 mal bis 1 : 40 und 2 mal bis 1 : 50. In 3 Fällen war sie bei 1 : 15 noch positiv, aber bei 1 : 30 schon negativ; in 1 Falle war sie bei 1 : 30 positiv, aber bei

1 : 50 negativ. Einmal fiel sie bei 1 : 10 positiv und erst bei 1 : 30 negativ aus. Ein negatives Resultat ergab sich mit dem Serum eines gesunden Mannes, einer an kroupöser Pneumonie (Streptokokken-Pneumokokkeninfektion) erkrankten Frau, sowie eines an remittierend-intermittierendem Fieber leidenden Mannes in derselben Versuchsanordnung. Gleicherweise wirkte das Exsudat einer fieberhaften, hämorrhagischen Pleuritis nicht agglutinierend auf 12-stündige Kulturen ein. Ferner hat Verf. aus der Milzpulpa eines an Cerebrospinalmeningitis verstorbenen Mannes einen, je nach der Art des Nährbodens, an Länge und Dicke sehr wandelbaren Bacillus gezüchtet, der nach Vorkultur in Peptonkochsalzglykoselösung und Wachstum auf Salzsäurekarbolagar, in der Zuckeragarstichkultur, sowie in anderen zuckerhaltigen Nährböden Gas bildete, während er diese Eigenschaft nach raschem Wachstum auf den Elsner'schen Nährböden einbüßte. Dieser Bacillus verhielt sich bei der Serumprobe insofern eigenartig, als auf Zusatz einer Oese Typhusserums sich im hängenden Tropfen sofortige Agglutinierung zeigte, während die makroskopische Reaktion bei etwa $^1/_{20}$ Verdünnung nicht positiv zu nennen war. Derselbe Versuch mit dem Serum des Kranken ausgeführt, das Typhusbacillen in jeder Versuchsanordnung agglutinierte, zeitigte einen völlig negativen Erfolg. Obwohl also klinische, anatomische und bakteriologische Diagnose hier Typhus abdominalis sicher ausschließen lassen, war doch deutlich positive Reaktion noch bei 1:40 vorhanden. Mithin hat entweder das Serum des Mannes an sich eine abnorm hohe Agglutinationsfähigkeit oder aber das Serum müßte durch die Erreger der Meningitis bez. der gleichzeitigen Endocarditis in diesem Falle eventuell auch durch Mischinfektion beeinflußt sein. Eine absolute differentialdiagnostische Bedeutung dürfen wir daher gerade bei zweifelhaften Erkrankungen mit meningitischen Symptomen der Reaktion bei Verdünnung des Serums von 1:40 noch nicht beimessen. Untersuchungen mit dem Urin Typhuskranker, welche Verf. noch anstellte, fielen jedesmal negativ aus.

Deeleman (Berlin).

Grünbaum, A., Ueber den Gebrauch der agglutinierenden Wirkung von menschlichem Serum für die Diagnose des Abdominaltyphus. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 13. p. 330.)

Verf. untersuchte serodiagnostisch 8 Typhusfälle, wovon bei 7 die Diagnose klinisch vollkommen feststand. 14 Blutserumproben, die am 5., 8., 10., 11., 13., 17., 19., 20., 21., 26., 27., 33. (2 Proben) und 41. Krankheitstage entnommen waren, bewirkten rasche und starke Agglutination der Typhusbakterien. Ferner wurde das Serum von 32 gesunden und anderweitig erkrankten Menschen auf das Verhalten gegen Choleravibrionen und Typhusbacillen geprüft. Es stellte sich heraus, daß auch das Serum solcher Personen in konzentriertem Zustande (ca. 50-proz. Lösung) sehr häufig starke agglutinierende Wirkung ausübt. Von 10 Serumproben gesunder Personen, welche niemals Typhus durchgemacht hatten, agglutinierten nur 6 die Typhusbakterien nicht einmal spurenweise, 4 Proben wirkten agglutinierend, 3 davon sogar sehr kräftig. 6 von diesen Serumproben wurden auch

mit Choleravibrionen geprüft, wobei 3 ein negatives Resultat lieferten, während eine von den 3 positiv reagierenden Proben sehr kräftige Wirkung ausübte. Von 13 Blutserumproben von Kranken, die früher keinen Typhus durchgemacht hatten, wirkte nur eine nicht auf Typhusbacillen, 6 mal trat schwache, 6 mal starke Reaktion ein. Auf die Choleravibrionen wirkten 7 von 18 geprüften Krankenserumsorten gar nicht, 4 davon schwach und 7 stark. Unter den letzteren befinden sich auch die beiden Serumproben von Typhuskranken, die daraufhin geprüft worden sind. Unter den Serumsorten von Kranken fanden sich also die agglutinierenden ebenfalls in beträchtlich überwiegender Zahl. Besonders auffallend war die intensive Wirkung des Blutserums sowohl auf Typhusbacillen, als auf Choleravibrionen, die anscheinend ebenso rasch und vollständig war, wie die des Serums von Typhuskranken bei Gelbsucht. Dagegen brachte das Serum von einem Falle ausgebreiteter Phthisis mit hohem Fieber gar keine Reaktion auf Typhusbakterien hervor; auf Choleravibrionen reagierte es stark. In allen Fällen, wo die Person, bezw. bei Neugeborenen die Mutter, in früherer Zeit Typhus durchgemacht hatten, wirkte das Serum auf Typhusbacillen agglutinierend, 2 mal schwach, 4 mal stark. Auf Choleravibrionen wirkten diese Proben 4 mal nicht, 1 mal schwach und 1 mal stark.

Systematische Untersuchungen bezüglich der Verschiedenheit des Verhaltens der Sera bei fortschreitender Verdünnung ergaben, daß in allen Fällen das Serum der Typhuskranken mindestens 32 fach verdünnt, d. i. in ca. 30-proz. Lösung angewendet werden konnte, ohne seine deutliche agglutinierende Wirkung auf Typhusbacillen bei einer Einwirkungsdauer von 30 Minuten einzubüßen. Meist konnte die Verdünnung noch viel weiter getrieben werden. Dagegen zeigte sich keine einzige Serumprobe anderer Herkunft wirksam, wenn die Verdünnung über das 16 fache hinausging. Meist erlosch die Wirkung des Serums viel früher, so daß es schon in 4- und 8 facher Verdünnung binnen 30 Minuten Agglutination nicht mehr herbeizuführen imstande war. Auf Grund seiner Beobachtungen empfiehlt Verf., das Serum zu diagnostischen Zwecken immer in ca. 33 facher Verdünnung oder 3-proz. Lösung anzuwenden. Bezüglich der Zeitdauer stellt er den Satz auf: Wenn die Reaktion binnen 30 Minuten deutlich ausgebildet ist, haben wir einen Fall von Abdominaltyphus vor uns.

Deeleman (Berlin).

Fraenkel, C., Weitere Erfahrungen über den Wert der Widal'schen Probe. (Deutsch. med. Wochenschr. 1897. No. 16.)

Verf. berichtet auf Grund von 28 neuen positiven Befunden über seine im Laufe der letzten Monate gesammelten Erfahrungen hinsichtlich der Leistungsfähigkeit und der Grenzen der Widal'schen Reaktion. Am besten bewährten sich für die mikroskopische Untersuchung ganz junge, 6—8 Stunden lang bei Brutwärme gewachsene Bouillonkulturen. Die Benutzung von mehr als 24-stündigen Kulturen wird als geradezu fehlerhaft bezeichnet. Auch tote, sowie durch Erwärmung auf 60° oder Behandlung mit Formalin ihrer Lebensfähigkeit beraubte Bacillen sollen nicht verwandt werden. Denn, wenn

auch bei solchen Mikroorganismen Agglutinierung eintritt, so fehlt doch ein lehrreiches Stück der Untersuchung: die Immomilisierung der Stäbchen. Hinsichtlich Herkunft, Alter und Virulenz der Kulturen ergaben sich keine Unterschiede. Die Entnahme von Blut durch Einstich in die Fingerkuppe soll beibehalten werden. Denn einmal zersetzt sich Serum nicht leicht, andererseits würden einige etwaige unberufene Keime durch die Typhusbacillen sofort in den Hintergrund gedrängt. Untersuchungen mit getrocknetem Blut gaben kein befriedigendes Resultat. Verf. löste das auf sterilem Filtrierpapier, den Wandungen des Reagensröhrchens oder dem Boden steriler Glasschälchen angetrocknete Blut nach bestimmten Zwischenräumen in abgemessenen Mengen steriler Bouillon auf und untersuchte sodann. Da jedoch hierbei der quantitative Wirkungsgrad des Serums meist nicht mit Bestimmtheit rekonstruiert und ermittelt werden kann, so empfiehlt sich deshalb das Verfahren nicht.

Was die Ausführung der Reaktion betrifft, so nahm Verf. in der letzten Zeit lediglich die mikroskopische Beobachtung der Serumwirkung im hohlen Objektträger vor. Indessen sind, wenn man so das makroskopische Verfahren entbehren will, bestimmte Vorsichtsmaßregeln nötig: „Man mischt zunächst ein Tröpfchen des Serums mit einer gleichen Menge der Bouillonkultur und untersucht mikroskopisch. Bleibt jetzt die Häufchenbildung aus und zeigen die Stäbchen sofort, wie nach einer Stunde, noch unveränderte Beweglichkeit, so daß die Blutkörperchen rücksichtslos durcheinander geworfen werden, und sich am Rande reiche Scharen der in Schlangenlinien ihren Weg ziehenden Bacillen ansammeln, so ist das Ergebnis zweifellos ein negatives.“ Indessen darf man hieraufhin doch nur — in der Regel — das Bestehen eines Typhus ausschließen, da die Reaktion im Beginn der Erkrankung auch fehlen und erst im weiteren Verlauf derselben eintreten kann. Fällt dagegen die Reaktion bei der Vermischung eines Tröpfchens Serum mit einer gleichgroßen Menge frischer Typhusbouillon positiv aus, d. h. werden die Stäbchen sofort oder im Verlauf von 1—2 Stunden unbeweglich und ballen sich zu Haufen zusammen, so berechtigt dieser Befund noch zu keinem Schluß und macht eine weitere Prüfung nötig. Denn auch das Serum gesunder oder nicht an Typhus erkrankter Menschen übt zuweilen agglutinierende Wirkungen aus. Da diese jedoch meist nicht den Umfang der durch Typhusblut hervorgerufenen erreichen, so müssen vor allem auch die quantitativen Beziehungen genau berücksichtigt werden. In dieser Hinsicht besitzt das Serum Nichttyphöser starke agglutinierende Fähigkeiten oft bei 1 : 10, zuweilen bei 1 : 20, während bei 1 : 30 eine schwache spezifische Wirkung die Ausnahme ist. Für das Serum Typhöser fand Verf. die Grenzen des Agglutinierungsvermögens zwischen 1 : 100 und 1 : 200, unter Umständen auch bei 1 : 1000 und 1 : 5000. Einem zweiten Mangel des W.'schen Verfahrens, der sich geltend machen kann, wenn bei Typhuskranken die Leistungsfähigkeit des Blutes diejenige Nichttyphöser nicht oder nur unwesentlich übertrifft, legt Verf. weniger Bedeutung bei. Es handelt sich hier um große Ausnahmen, denn er fand bei gesunden Personen bisher erst 4 mal Agglutinierungsvermögen bei 1 : 10.

Dagegen fand sich, daß selbst in Gemischen von gleichen Mengen Serum und Bouillonkultur die klassische Form der Reaktion, wo in wenigen Augenblicken die sämtlichen, vorher lebhaft beweglichen Stäbchen immobilisiert und zu scholligen Haufen verklebt werden, nur auftritt, wenn es sich um Typhusblut handelt.

Ferner kann nun auch bei Blut von Gesunden, Typhösen und anderweit Erkrankten öfters die Erscheinung auftreten, daß infolge der bactericiden Fähigkeit des Blutes, die Stäbchen sofort nach dem Zusatz des Serums in gestaltlose, krümelige Bröckchen und Häufchen verwandelt werden, die weiterhin völlig verschwinden und sich in der umgebenden Flüssigkeit auflösen. Mit Rücksicht auf das Vorkommen der Agglutinine im Blute nicht an Typhus Erkrankter und das der bactericiden Substanzen hier wie dort, geht deshalb Verf., wenn bei gleichen Teilen Serum und Bouillonkultur das Resultat ein positives war oder die rasche Verwandlung der Stäbchen in eine amorphe Masse eintrat, folgendermaßen weiter vor: „1 ccm einer frischen Typhusbouillonkultur wird mit $^1/_{50}$ ccm, d. h. mit einem Tröpfchen Serum gemischt, daß eine Pipette liefert, die in 1 ccm gerade 50 Tropfen faßt. Nach Anfertigung eines Präparates für die Untersuchung im hohlen Objektträger fügt man ein zweites, ebenso großes Tröpfchen Serum hinzu, untersucht wieder und läßt endlich noch 3 Tropfen aus der Pipette in das Reagensglas fallen, so daß also der Reihe nach Verdünnungen von 1:50, 1:25 und 1:10 entstehen. Tritt die Agglutinierung noch bei 1:50 ein, so stellt man die Diagnose auf Typhus, ebenso wenn sich ein positives Ergebnis erst oder doch erheblich deutlicher bei 1:25 zeigt. Mißerfolge hat Verf. bei diesem Verhalten bisher nicht wahrgenommen. Hiernach bleibt bei positivem Befund noch eine einzige eventuelle Fehlerquelle. In Fällen, wo sich die agglutinierenden Fähigkeiten des Blutes bei Typhus weit über die Dauer der Erkrankung oder Rekonvalescenz hinaus erhalten, kann gelegentlich einer anderen späteren Affektion leicht wieder Typhus vorgetäuscht werden. Verf. fand Fälle, wo das Agglutinierungsvermögen selbst nach $3^1/_2$ Jahren noch bei 1:25 oder 1:50 sich erhalten zeigte. Einer seiner Zuhörer, der vor 13 Jahren Typhus durchmachte, hat z. Z. W. R. = 1:20. Diese Mängel der Widal'schen Reaktion lassen sich jedoch bei geeigneter Versuchsanordnung auf ein so geringes Maß zurückführen, daß die Ergebnisse in der übergroßen Mehrzahl der Fälle verwertbar sind. Deeleman (Berlin).

Achard, Passage de la propriété agglutinante à travers la placenta. (La Semaine médicale. 1897. p. 85.)

A. berichtet über eine Reihe von Versuchen, die, an Meerschweinchen angestellt, die Fähigkeit der agglutinierenden Substanz, von der Mutter auf den Fötus überzugehen, darlegen. Nur fand sich, daß die agglutinierende Eigenschaft beim Fötus in abgeschwächtem Grade vorhanden war. Ahlefelder (Charlottenburg).

Meunier, Du sérodiagnostic dans un cas de tuberculose aiguë et de fièvre typhoïde associées. (La Semaine médicale. 1897. p. 121.)

M. giebt Mitteilung über einen Fall von Serumdiagnostik, der dadurch besonders von Interesse war, daß der Patient, ein Knabe von 8 Jahren, mit den Symptomen einer frischen Lungentuberkulose aufgenommen wurde. Erst als sich nach einigen Tagen Roseolaflecken zeigten, machte man eine Serumprobe, die einen positiven Erfolg hatte. Die Autopsie ergab eine allgemeine Miliartuberkulose, und die bakteriologische Untersuchung der Milz, Pleuraexsudat etc. wies die Anwesenheit des Typhusbacillus nach.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Roloff, Kombination der Weigert'schen Fibrinfärbung mit der Färbung auf Tuberkelbacillen. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen; hrsg. von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 261.)

Um Tuberkelbacillen und Fibrin, bezw. nach Weigert färbbare Bakterien, in den gleichen Schnitten differenziert zur Anschauung zu bringen, empfiehlt R. folgende Methode:

Die Schnitte (am besten Celloidinschnitte aus Alkoholmaterial) werden 24 Stunden im Brütschrank mit Ziehl's Karbolfuchsin gefärbt, mit Ebner'scher Flüssigkeit entfärbt, mit 70-proz. Spiritus abgewaschen und kommen dann auf mehrere Stunden in essigsaure Vesuvinlösung (Kahlbaum). Dann werden sie in Wasser und 70-proz. Spiritus ausgewaschen, auf den Objektträger geklebt und nun, wie gewöhnlich, nach der Weigert'schen Methode gefärbt, wobei nur darauf zu achten ist, daß man das Anilin-Xylol recht lange einwirken läßt, weil sonst die Zellkerne blau gefärbt bleiben, anstatt, wie es beabsichtigt ist, braun zu erscheinen. Ist die Differenzierung gelungen, so sind die Kerne braun, Fibrin und die entsprechenden Bakterienarten blau und die Tuberkelbacillen leuchtend rot.

W. Kempner (Berlin).

Gärtner, Ed., Verbesserung an Injektionsspritzen. (Wiener med. Wochenschrift. 1897. No. 2.)

Da oft infolge Eintrocknens des Spritzenkolbens eine sofortige Benutzung der Injektionsspritze unmöglich wird, so hat Verf. einen für alle Spritzengattungen zu verwendenden luftdicht schließenden Kolben erfunden, derselbe soll auch allen Anforderungen antiseptischer Art vollkommen entsprechen.

Am Endteil der Kolbenstange befindet sich der Bund, welcher die Verlängerung für Aufnahme der Ringe und Scheiben, sowie für die Mutter trägt. Die Ringe sind so konstruiert, daß sie in jeder Temperatur, auch nach jahrelangen Pausen gut funktionieren. Der Ring ist aus Stahl, Silber, Email u. s. w. und besitzt einen Einschnitt, welcher im Winkel von 45° gegen die Spritze gestellt ist. Derselbe ist nur so breit, daß der Ring, wenn er in das Rohr eingeschoben wird, dasselbe beinahe schließt. Infolge seiner federnden Eigenschaft hat er das Bestreben, sich zu öffnen und schließt somit

immer hermetisch an der Rohrwand. Wertvoll ist ferner, daß der Kolben leicht auseinander genommen werden kann und eine gründliche Reinigung selbst durch kochendes Wasser verträgt, ohne sich zu verändern. Deeleman (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Wassermann, A., Experimentelle Beiträge zur Serumtherapie vermittelst antitoxisch und baktericid wirkender Serumarten. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 17.)

Verf. knüpft an einen von Lazarus, R. Pfeiffer und ihm selbst bewiesenen Satz an, daß ein Choleraserum, das den gesunden Organismus in minimalsten Quantitäten vor der Infektion zu bewahren vermag, im kranken Organismus nach einer gewissen Zeit die Fähigkeit verliert, die lebenden Krankheitserreger zu töten. Er experimentierte mit dem Serum von Tieren, die er gegen den Bacillus pyocyaneus immunisiert hatte. Mit diesem Serum lassen sich sowohl zu gleicher Zeit antitoxische und baktericide, als auch ausschließlich baktericide Funktionen erzielen. Verf. wirft nun die Frage auf, wie sich lebende Bakterien und Gift im Organismus verhalten, wenn das Serum erst einige Zeit nach der Intoxikation resp. Infektion zur Anwendung kommt, also nicht mehr zum Schutz, sondern bei den bereits erkrankten Tieren angewandt wird.

1) Zuerst stellte er Heilversuche mit antitoxischem Serum an kranken Tieren an, die mit Pyocyaneustoxin vergiftet waren. Er vermochte schwer vergiftete Tiere mittels Zufuhr von antitoxischem Pyocyaneusserum zu retten. Diese lebenerettende Wirkung ist eine dem antitoxischen Serum spezifische, da die gleiche Menge Serums von einer normalen, nicht gegen das Pyocyaneusgift immunisierten Ziege keine Heilwirkung ausübte. Bezüglich der zeitlichen Verhältnisse ist bemerkenswert, daß die spezifische Heilwirkung gegen das Gift noch eintrat, wenn bereits mehr als die Hälfte der seit der Intoxikation bis zum Eintritt des Todes nötigen Zeit verflossen war, und die Tiere bereits sehr krank waren. Hinsichtlich der Dosis ergab sich, daß die 10-fache immunisierende Dosis bei der Intoxikation mit der 3—4-fachen Dosis certe letalis von Pyocyaneusgift ausreicht, um deutliche Heilwirkung zu erzielen.

2) Weiter suchte Verf. die Heilungsfähigkeit der Infektion mit lebenden Pyocyaneusbacillen mittels des baktericiden Serums zu bestimmen. Die Heilungsresultate waren hier viel ungünstiger, als bei der Intoxikation. Es blieb nur ein Tier am Leben, das ca. 1 Stunde nach der Infektion in Behandlung genommen war, während alle übrigen der fortschreitenden Infektion erlagen. Es ergab sich, daß nicht der Mangel an baktericiden Substanzen die Heilung unmöglich machte, sondern, daß, gegenüber dem gesunden Tier, der

Organismus des kranken die im Ueberschuß vorhandenen baktericiden Kräfte des Serums nicht mehr verwerten konnte.

3) Heilversuche, die gegenüber der Infektion mit lebenden Pyocyaneuskulturen mittels eines Serums angelegt waren, das gleichzeitig antitoxische und baktericide Substanzen enthielt, führten zu demselben Resultate.

Es ergiebt sich somit, daß gegen das Pyocyaneusgift der Organismus zwar viel schwerer zu immunisieren ist, als gegen lebende Bacillen, daß sich indessen gegen dasselbe leichter und länger Heilwirkung erzielen lassen, als gegenüber der Infektion. Demnach scheinen die antitoxischen Kräfte des Immunserums im vergifteten Organismus leichter ihre Wirkung gegenüber dem Toxin ausüben zu können, als die baktericiden Körper im infizierten Tiere gegenüber den Bakterien. Die Heilwirkung des antitoxischen Serums bei der Pyocyaneuskrankheit ist eine viel begrenztere, als die des Diphtherieantitoxins. Das Pyotoxin wirkt nur lebensrettend, wenn die vergiftende Dosis nicht mehr als etwa die 4-fache Dosis letalis betrug.

4) Die Frage endlich, ob im Stadium der beschriebenen Infektion der Organismus baktericide Körper zu aktivieren vermöge, oder ob dies im gegebenen Augenblick nur für eine bestimmte Art der Fall sei, beantwortet Verf. folgendermaßen: Der unter dem Einfluß einer Infektion für die Ausnützung einer Art baktericider Substanzen unfähig gewordene Organismus kann eine andere Species baktericider Stoffe trotzdem noch zur Heilung verwenden und bei möglichst gleichstark gewählter Infektion kann diese Schädigung desselben bei der einen Affektion früher als bei der anderen eintreten. Verf. betont zum Schlusse nochmals, daß die Therapie der Intoxikation mittels antitoxischen Serums bedeutend bessere Resultate giebt, als die der Infektion mittels baktericiden Serums, und daß der Immunisierungswert eines Serums durchaus noch keinen Rückschluß auf den Heilwert gestattet. Deeleman (Berlin).

Liebmann, Studien über das Koch'sche Tuberkulin. [Aus dem Bürgerspitale zu Triest.] (Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. CXLIV. 1896. Supplementheft. p. 123 ff.)

Bereits in einer früheren Arbeit hatte sich der Verf. mit vorliegendem Gegenstande beschäftigt; seine damaligen Ausführungen sind indes von H. Kossel angegriffen worden. In der vorliegenden, sehr umfangreichen Schrift kommt Verf. erneut auf das Thema zurück. Seine Aufgabe war, festzustellen, daß bei tuberkulösen Tieren nach Injektionen von Tuberkulin eine Mobilisierung der Tuberkelbacillen stattfände.

Verf. hatte zu diesem Zwecke zwei Möglichkeiten ins Auge gefaßt. Einmal konnte man eine große Menge von Tieren tuberkulös machen, darauf injizieren und an den Getöteten das Blut untersuchen, oder man konnte die tuberkulös gemachten Tiere konsequent behandeln, nach jeder Injektion das Blut untersuchen und so den ganzen Krankheitsverlauf verfolgen und die Blutbefunde von der Erkrankung bis zum spontan erfolgenden Tode notieren. Verf. wählte den letzteren Weg. Zu den Versuchen wurden Kaninchen und Meer-

schweinchen benutzt, das Impfmaterial stammte von menschlichen Organen.

Die Arbeit zerfällt in zwei Hauptabschnitte. Im ersten Teile bespricht Verf. die Blutbefunde. Das möglichst sorgsam entnommene Blut wurde auf Deckgläschen gestrichen und diese alsdann gefärbt und durchmustert. Die Methode ist genau angegeben, auf eine Wiedergabe derselben können wir hier wohl verzichten.

Das Tuberkulin wurde zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen steigenden Dosen injiziert. Nach Injektionen von 0,02 ccm für Meerschweinchen, 0,03 ccm für Kaninchen fanden sich nach den Angaben des Verf.'s Tuberkelbacillen in den Blutpräparaten. Die Tuberkulindosen wurden bis zu 100 mg gesteigert. Die Blutuntersuchungen waren positiv in Bezug auf den Befund an Tuberkelbacillen 24 bis 48 Stunden nach den Injektionen. Verf. beobachtete oft Degenerationsformen. Viele Bakterien waren überhaupt nicht mehr imstande, den roten Farbstoff der Säure gegenüber zu behaupten, sie erschienen blau gefärbt und sahen oft gar nicht wie Bacillen, sondern wie Körnchen aus. Trotzdem hält Verf. auch diese Gebilde für Tuberkelbacillen.

Die Verbreitung der Tuberkelbacillen betreffend, will Verf. die Wahrnehmung gemacht haben, daß bei der systematischen Untersuchung des aus dem lokalen Geschwüre an der Infektionsstelle hervorquellenden Eiters unter dem Einflusse der Koch'schen Behandlung eine Vermehrung der Tuberkelbacillen statt hatte, derart, daß sie häufiger auch zu Haufen zusammen lagen.

Die Anzahl der auf den Blutpräparaten beobachteten und vom Verf. als Tuberkelbacillen angesprochenen Gebilde war eine relativ spärliche, sie war um so größer, je höher die Virulenz des Impfmaterials war. Es sei jedoch bemerkt, daß auch bei nicht mit Tuberkulin behandelten tuberkulösen Tieren im Blute Tuberkelbacillen beobachtet wurden; in dem einen mitgeteilten Versuche machte sich nur ein quantitativer Unterschied bemerkbar, derart, daß beim Kontrolltier der positive Befund nur 4 mal, beim Tuberkulintier 31 mal gelang. Der Versuch ist indes nicht als einwandfrei zu betrachten, da das Tuberkulintier ein trächtiges Weibchen war, welches im Verlauf des Experimentes Junge warf, dadurch waren die Verhältnisse kompliziert.

Im übrigen konnte Verf. aber ebenfalls die Möglichkeit der Heilung der äußeren tuberkulösen Affektion feststellen.

Die zelligen Blutbefunde gestalteten sich schwieriger und verwickelter. Deutlicher und ausgesprochener war nur die Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Im weiteren Verlaufe der Arbeit sucht Verf. nach den Gründen für das vermehrte Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute; seine Ausführungen gipfeln in dem Satze, daß das Tuberkulin eine für Tuberkulosebacillen positive chemotaktische Substanz enthält.

Die Beweise für diese vom Verf. aufgestellte Hypothese sind jedoch nicht auf gut fundierte Experimente gestützt und steht daher diese Annahme auf ziemlich schwachen Füßen. Das ist aber um so bedauerlicher, als Verf. auf diesen Satz ein ganzes Gebäude von Hypothesen aufbaut, um womöglich alle Erscheinungen, die bei diesen

Vorgängen vorkommen, zu erklären. Bei der Ausführung der Stichprobe verläßt ihn denn auch gleich seine Hypothese beim Lupus, eine Thatsache, die doch den Verf. hätte zum Nachdenken auffordern sollen.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt die Untersuchung der Gewebe und bringt makroskopische und mikroskopische Obduktionsprotokolle. Verf. teilt darin mit, daß er die Koch'schen Angaben in keiner Weise bestätigen konnte und schließt sich den hinlänglich bekannten Baumgarten'schen Ideen an. Damit schließt dann die Arbeit.

Wenn wir in einem Referate unmöglich auch nur einigermaßen auf die ganze Streitfrage eingehen können, so wollen wir doch nicht alles rückhaltslos anerkennen. Ref. hat in einer die Rindertuberkulose betreffenden Arbeit jüngst ebenfalls zu dieser Frage Stellung nehmen müssen und mußte die vom Verf. beobachteten üblen Einflüsse als bei den Tuberkulinimpfungen der Rinder nicht zu Recht bestehend betrachten. Dafür sprechen die Tausende von Impfungen, die täglich noch in größerem Maßstabe gemacht werden. Daß derartige Dinge auch nicht zu befürchten sind, dafür bürgen die kleinen Dosen, die zu den Impfungen verwendet werden. Verf. aber arbeitete mit ganz kolossal massiven Dosen, Dosen, die die höchsten beim Menschen angewandten erreichen, ja sogar noch übertreffen. Und dieser Umstand bedingt einen ganz außerordentlich prägnanten Unterschied zwischen Theorie und Praxis. Daß bei letzterer die Mobilisierung der Tuberkelbacillen nicht eintritt, dafür dürfte die Autorität R. Koch's einstehen, der noch in seiner jüngsten Publikation in präzisester Weise gegen diese Vorstellungen auftritt und, gestützt auf Erfahrungen bei ein paar Tausend Fällen die Ungefährlichkeit der Tuberkulinimpfung betont.

Ref. möchte glauben, daß diese Ausführungen R. Koch's immer noch mehr Bedeutung verdienen, als die für die Praxis nicht zu Vergleichen zulässigen Experimente des Verf.'s, denen noch dazu der große Fehler anhaftet, daß eine Züchtung der Bluttuberkelbacillen in keinem einzigen Falle gelang, weder im Reagensglas noch im Tierkörper, so daß selbst Verf. die Frage zu ventilieren für notwendig hält, ob denn seine Gebilde auch lebendige Tuberkelbacillen gewesen seien, eine Frage, auf die ein striktes „Ja“ auch von ihm nicht geantwortet werden kann. O. Voges (Berlin).

Calmette, A., Sur le venin des serpents et sur l'emploi du sérum antivenimeux dans la thérapeutique des morsures venimeuses chez l'homme et chez les animaux. (Annal. de l'Inst. Pasteur. T. XI. No. 3.)

In einer Reihe von Abhandlungen, welche seit 1892 in den Annalen erschienen sind, beschrieb der Verf. seine Untersuchungen über die Schlangengifte und die neue Methode der Serotherapie den Schlangenbissen gegenüber.

Seit einem Jahre werden große Quantitäten des Schlangengiftserums in dem Pasteur'schen Institute von Lille hergestellt. Dieses Serum wird aus den Pferden gewonnen, welche gegen die heftigsten

Schlangengifte immunisiert sind, und seine positive Wirkung ist heutzutage durch viele Versuche an Tieren und Menschen sichergestellt.

In erster Reihe spricht der Verf. über seine Versuche, die er in Gegenwart der Königl. englischen mediz. Kommission mit Kaninchen vorgenommen hatte, und welche beweisen, daß die Serumbehandlung die Tiere in kürzester Zeit gegen das Schlangengift resistent macht, und daß die heilende Wirkung des Serums auf den Organismus der toxischen Wirkung des Giftstoffes gegenüber bedeutend überlegen ist. Das Serum erzeugt eine erhebliche Resistenzerhöhung der Zellen den Giften gegenüber und sogar, wenn das Gift bereits in die Blutbahn eingedrungen ist, ist das Serum imstande, den Tod zu verhindern.

In der Folge bespricht der Verf. die Beobachtungen verschiedener Aerzte, die eine Serumbehandlung bei Menschen, die von Schlangen verschiedener Gattung gebissen wurden, vorgenommen hatten; so bei Naja tripudians, schwarzen Naja von Guinea, Bungarus coeruleus Bothrops lanceolatus, Naja haje, und welche ergeben, daß, trotz des verschiedenen Ursprungs der Gifte und trotz der in manchen Fällen verspäteten Serumbehandlung die Wirkung desselben eine äußerst günstige war und auch bei Anwendung recht großer Mengen des Serums wurde nicht die geringste negative Reaktion desselben wahrgenommen.

Daraus läßt sich' schließen, daß angesichts der statistisch nachgewiesenen Zahlen der durch Schlangengifte jährlich zu Grunde gehenden Individuen, 22000 Menschen und 66000 Haustiere, die Serumbehandlung einen äußerst wichtigen kurativen Faktor aufweist. Auf eine Veröffentlichung in den Annalen vom Jahre 1895 deutend, empfiehlt der Verf. die Anwendung des Serums auch Skorpionengiften gegenüber, denn obgleich das Gift der Arachniden den Schlangengiften durchaus nicht identisch sei, was die Reaktionserscheinungen und die Acidität der ersteren gegenüber der Alkalität der letzteren zur Genüge beweisen, hat sich doch die Serumbehandlung durch zahlreiche Versuche als sehr günstig bestätigt.

Um mit Sicherheit die antitoxische Wirkung des Schlangengiftserums zu bemessen, müssen nicht nur die verschiedenen Reaktionseigenschaften der Gifte in Rechnung gezogen werden — Eigenschaften, welche mit denjenigen der bakteriologischen Toxine durchaus nicht identisch sind —, sondern auch die respektive Empfindlichkeit der Tiere den Giften gegenüber und das Gewicht der Tiere selbst. Dazu ist erforderlich, die Dosis des trockenen Giftes in destilliertem Wasser gelöst zu bestimmen, welche genügend erscheint, um innerhalb 15—20 Minuten ein Tier zu töten. Diese Dosis ist selbstredend von dem Ursprung des Giftes selbst abhängig.

Als Gegendosis wendet man diejenige Anzahl Kubikcentimeter Antitoxin — immer intravenös injiziert — an, welche sich im Laufe der Versuche als eine vollkommene Immunität erzeugende Menge erwies. Die toxische Einheit wurde hierbei auf 1 g Tiergewicht berechnet, also ein Serum, von dem 1 ccm ein 2 kg schweres Kaninchen immunisiert, enthält 2000 antitoxische Einheiten. Das im Institute von Lille hergestellte Serum besitzt in 1 ccm mindestens 1000 antitoxische Einheiten; für tropische Länder werden auch Serumpräparate von

4000 und mehr antitoxischen Einheiten hergestellt. Das Serum läßt sich beliebig lang aufbewahren, ohne seine volle Wirkung einzubüßen, enthält auch kein Phenol. Die Dauer der Immunität bei den Tieren ist lediglich von der Menge des Impfstoffes abhängig. Die Dauer der Immunität der durch Serum allein behandelten Tiere ist lange nicht so groß wie diejenige, welche durch die Anpassung der Tiere durch allmählich erhöhte Dosen der Giftinjektion erzielt wird. Selbstredend kommt auch hier die respektive Empfindlichkeit der Tiere in Betracht. Die Immunität trächtiger Tiere wird auch teilweise auf die Nachkommenschaft übertragen.

Es ist unzweifelhaft, daß die lokalen und allgemeinen Intoxikationserscheinungen, durch Bisse verschiedener Schlangen verursacht, keine vollkommene Identität aufweisen. Hauptsächlich sind die Verletzungen der Viperiden durch starke Nierenblutungen charakterisiert, was bei den Colubriden nicht der Fall ist. Was aber die Identitätannahme berechtigt, war derjenige Versuch, bei welchem die Gifte der Viperiden 15 Minuten lang in physiologischer Kochsalzlösung oder 5-proz. Karbolsäurelösung auf 70° erwärmt und daraufhin dem Tiere injiziert, die vorher erwähnten Hämorrhagieen nicht mehr hervorriefen. Zugleich gelingt es gegen Viperidengifte vollkommen immune Tiere zu erhalten, sobald dieselben vorher gegen die zehnfach tödliche Dosis der Colubridengifte immunisiert wurden.

Was die chemische Natur der Schlangentoxine anbetrifft, so sind darüber schon einige Forschungen seitens mehrerer Gelehrten ausgeführt. Sehr lehrreich und ausführlich sind die Arbeiten von M. C. Martin in Sydney, welcher in den Giften vom australischen Pseudechis zwei Toxalbumine isoliert habe. Das eine Toxalbumin ist nicht dialysierbar, koaguliert bei 82° und verursacht allein die Zersetzung der roten Blutkörperchen und Hämorrhagieen; das zweite ist dialysierbar, nicht koagulierbar und bildet das Gift der Nervenzellen. Diese Beobachtungen stimmen mit denjenigen des Verf.'s überein. Von Salzen und Albuminen befreites Toxin giebt die Biuretreaktion, mit dem Millon'schen Reagens entsteht eine leichte Trübung, die Xanthoproteïnreaktion wird nicht erhalten. Die toxische Wirkung dieses reinen Giftes ist eine äußerst heftige; 0,01 mg intravenös injiziert tötet ein 2 kg schweres Tier innerhalb 20 Minuten. Das Chamberland-Filter läßt das Toxin ohne weiteres passieren, ohne es zu verändern. Die Beobachtungen anderer Forscher, wie Marmier, d'Arsonval, Charrin, Phisalix, Bertrand erwähnend, erklärt der Verf., daß die Wärme je nach den Temperaturgraden eine gewisse Veränderung der Gifte bewirkt, welche auch im Verhältnisse zu ihrer toxischen Wirkung steht. Die in der Wärme widerstandsfähigsten Gifte sind auch die heftigsten, einige werden schon bei 80° abgeschwächt, andere verlieren ihre toxische Wirkung erst durch einstündiges Erwärmen bei 100°. Die Erwärmung verursacht keine Bildung von Vaccinen aus den Giften.

Durch alle diese Thatsachen glaubt der Verf. ein für allemal die Wirksamkeit und hervorragende Nützlichkeit seines Mittels bewiesen zu haben. Das Antitoxin ist also bei Bissen von verschiedenen Schlangengattungen anzuwenden, gleichfalls bei den durch Skorpione

verursachten Verletzungen. Zum Schlusse beschreibt der Verf. den Modus der lokalen Wundbehandlung und bittet alle diejenigen, die in den Besitz von Schlangengiften gelangen sollten, dieselben in lufttrockenem Zustande dem Institute Pasteur in Lille (Nord-France) behufs weiterer Nachforschungen gefälligst übersenden zu wollen.

Robertson (Prag).

Richet, Du mécanisme de l'action antitoxique du sérum de chien immunisé au moyen de sérum d'anguille. (La Semaine médicale. 1897. p. 132.)

R. kommt auf seine Untersuchungen über die toxische Wirkung des Schlangenserums auf Kaninchen zurück (La Semaine médicale. 1897. p. 30). Durch seine weiteren Experimente suchte er der Frage näher zu treten, wie die Immunisierung des Hundeserums durch das Schlangenserum zu stande kommt. Als Ergebnis seiner Untersuchungen stellt er den Satz auf, daß das Hundeserum eine chemische Neutralisation der toxischen Eigenschaften des Schlangenserums zu bewirken imstande sei; denn bei Mischung von Hundeserum mit Schlangenserum im Reagensglase verlor letzteres sofort seine giftige Eigenschaft. Ahlefelder (Charlottenburg).

Riecke, E., Ueber die keimwidrigen Eigenschaften des Ferrisulfats. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXIV. Heft 2.)

Auf Veranlassung und durch Vermittelung der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft in Halle wurde der Verf. mit der Prüfung der desinfektorischen Kraft des Ferrisulfats menschlichen Entleerungen gegenüber beauftragt. Das Präparat, ein schmutzigweißes Pulver von stark saurer Reaktion, zersetzt sich teilweise in wässeriger Lösung (1:9—10) unter Abscheidung von Eisenoxydhydrat. Da dieses Präparat noch 4 Proz. freier Schwefelsäure enthält, so konnte die keimwidrige Wirkung desselben teils auf die Metallverbindung, teils auf die Säure selbst zurückgeführt werden. R. erwähnt hierbei die Beobachtungen und Ergebnisse verschiedener Forscher, wie Koch, Kitasato, Behring, Köhler u. s. w., die über die antiseptische Wirkung der Schwefelsäure, sowie der Eisensalze allein gearbeitet und erwiesen haben, daß die Schwefelsäure für sich als energisches Desinficiens für solche Bakterien erscheint, die ihrer Widerstandsfähigkeit nach, den Typhusbacillen und Choleravibrionen gleichkommen, während man dasselbe aber von Eisensalzen allein nicht im gleichen Maße behaupten kann, obgleich sie eine stark desodorierende und bindende Eigenschaft besitzen.

Nachdem das Präparat auf seine Keimfreiheit mit positivem Resultate untersucht wurde, ist die Wirksamkeit desselben Typhus- und Cholerabakterien gegenüber geprüft. Es wurden 5 ‰ Ferrisulfatlösungen hergestellt, durch Vermischen gleicher Teile Cholera- und Typhusbouillonkulturen mit 10 ‰ Ferrisulfatlösung. Nach bestimmten Zeiten wurden Uebertragungen von 3—4 Oesen auf sterile Bouillon gemacht; diese wurden wiederum verschieden lang im Brutschranke aufbewahrt.

Die bei den Uebertragungen steril gebliebenen Röhrchen wurden nachträglich mit den betreffenden Kulturen infiziert und es wurde wahrgenommen, daß die bei der ersten Impfung übertragene Menge Ferrisulfats die Nährfähigkeit der Substrate durchaus nicht beeinträchtigt und auch keine entwickelungshemmende Wirkung ausübt. Diese Versuche, wie die mit einer $2^1/_2\,^0/_{00}$ Ferrisulfatlösung, bei Anwendnng von Glycerinagar für Typhus- und $1\,^0/_{00}$ Kochsalzpeptonwassers für Cholera als Uebertragungsnährboden ergaben eine erhebliche desinfektorische Wirkung des Präparates. Die aufgestellten Tabellen erwiesen für Typhusbacillen und Choleravibrionen bereits nach einem Aufenthalte von 2 Min. in einer $2^1/_2\,^0/_{00}$ Ferrisulfatlösung kein Wachstum mehr; die Typhuskeime allein erfahren nach einer halben Minute eine Wachstumhemmung.

Um die Wirkung dieses Mittels bei Gegenwart infizierter menschlicher Entleerungen zu prüfen, wurden 24 Stunden alte Typhus- und Cholerakulturen mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und mit teils frisch gelassenem, teils älterem Kot und Urin von verschiedener Reaktion vermischt. Dabei wurde auf eine analoge Weise verfahren und mit $2^1/_2\,^0/_{00}$ Ferrisulfatlösung gearbeitet. Die Versuchsreihen ergaben auch unter diesen Umständen sehr günstige Resultate, denn schon nach 1 Min. ist die Lebensfähigkeit der erwähnten Mikroorganismen durch das Mittel aufgehoben. Der Verf. glaubt auch auf Grund einiger anderen Versuche zu der Behauptung berechtigt zu sein, daß sogar schwächere Konzentrationen, z. B. eine $1\,^0/_{00}$ Lösung die gleiche Leistungsfähigkeit den erwähnten Organismen gegenüber besitzt.

Daß die desinfektorische Kraft nicht allein der Schwefelsäure zukommt, beweisen zur Genüge die Arbeiten von Stutzer und Burri, welche $0{,}03\,^0/_{00}$ Schwefelsäure als geringste Menge zur Tötung von Cholera- resp. Typhuskeimen angeben, während man bei diesen Versuchen mit $0{,}0025\,^0/_{00}$ und $0{,}00125\,^0/_0$ Schwefelsäure zu thun hatte.

Zuletzt wurden Versuche mit einer Mischung von pulverigem Ferrisulfat und Torfmull angestellt, um zu erfahren, ob der desinfektorische Wert des letzteren erhöht wird, wie es auf Zusatz von Säuren der Fall ist. Es wurden die Versuche den anderen analog ausgeführt, also auch mit Faeces und Urin.

Die erhaltenen Resultate bestätigten vollkommen die vorerwähnte Annahme, daß das Torfmull durch Zusatz von Ferrisulfat eine erhebliche Zunahme seiner Desinfektionskraft erlangt, denn bei Anwendung von 2 Gewichtsteilen Torfmull + 1 Gewichtsteil Ferrisulfat wurden die in den Fäkalien enthaltenen Typhus- resp. Cholerakeime spätestens nach 2 Min. abgetötet. Der Zusatz von Ferrisulfat zu dem Torfmull erweist sich im großen viel vorteilhafter als derjenige von Säuren, da das Salz sich mit beliebigen Mengen Mull vermischen läßt, während die Absorptionsfähigkeit des letzteren den Säuren gegenüber eine relative und dadurch begrenzte ist. Fraglich ist es aber, ob es der Technik gelingt, eine äußerst innige Durchmischung des Torfmulls mit Ferrisulfat zu bewerkstelligen. Robertson (Prag).

Heymans, J. F. et **Masoin, P.**, Action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis des dinitriles normaux. [Résumé fait par les auteurs d'un mémoire paru dans les Mémoires couronnés de l'Académie de médecine de Belgique, 1896, et dans les Archives de Pharmacodynamie. Vol. III. 1896.] (Annales de l'Institut Pasteur. T. XI. No. 2.)

In der Reihe der normalen Nitrile von der allgemeinen Formel $CN—(CH_2)_n—CN$ sind die vier ersten Homologen und zwar das

Oxalsäurenitril = $CN—CN$
Malonsäurenitril = $CN—CH_2—CN$
Bernsteinsäurenitril = $CN—CH_2—CH_2—CN$
Brenzweinsäurenitril = $CN—CH_2—CH_2—CH_2—CN$

heutzutage bekannt und untersucht.

Die toxische Wirkung, die hier ins Auge gefaßt wurde, ist diejenige, welche durch das Eindringen der Nitrile in die Blutbahn ausgeübt wird, und die dadurch verursachte allgemeine Reaktion auf den Organismus. Das einzige Mittel, welches jetzt gestattet, eine toxische Wirkung zu messen, ist die Feststellung der Thatsache, in welchen Mengen das Gift vorhanden sein muß, um die Lebensfunktionen derart zu vermindern, daß eine weitere Existenz unmöglich gemacht wird.

Es war vorauszusehen, was auch die Versuche bewiesen, daß die Nitrile als Homologe auch eine dementsprechend toxisch ähnliche Wirkung besitzen; man kann also durch Vergleichung ihrer absolut tödlich wirkenden Mengen ihre relative Giftigkeit bemessen. Diese letzte wurde bei 3 Gruppen von Wirbeltieren festgestellt: Amphibien, Säugetieren und Vögeln, und wurde pro kg Tier in der Anzahl Milligramme Nitrils ausgedrückt, welche genügen, um eine absolut tödliche Wirkung auszuüben.

Die angestellten Versuche ergaben, daß die toxische Wirkung eines und desselben Nitrils von der Art der Tiere abhängig sei, und daß diese Abhängigkeit vom Tiere bei allen Nitrilen eine verschiedene sei.

Die Intoxikationserscheinungen der Nitrile besitzen einen ähnlichen Charakter. Am schnellsten wirkt das Oxalsäurenitril (1 Minute nach der subkutanen Injektion) dann folgt das Malonsäurenitril (10—15 Minuten nach der intravenösen Injektion); noch langsamer wirken das Bernsteinsäurenitril und Brenzweinsäurenitril. Nach der Injektion einer absolut tödlichen Dosis der beiden letzteren folgen die Intoxikationserscheinungen erst nach mehreren Stunden und der Tod tritt erst nach einigen Tagen ein.

Eingehend wurden die Intoxikationserscheinungen des Malonsäurenitrils bei Kaninchen studiert. Man unterscheidet zwei Phasen: erste bedingt durch Atmungsbeschleunigung und beträchtliche Erweiterung der Atmungsbewegungen, zweite, durch Atmungsverringerung, Verminderung des Pulsschlages und Lähmung. Worauf die eigentliche toxische Wirkung des Malonsäurenitrils zurückzuführen sei, ist nicht ohne weiteres erklärlich. Die Verff. vermuteten entweder eine teilweise Bildung einer Art leicht resorbierbarer Additionsprodukte des Nitrils mit der lebenden Zelle unter womöglich nachträglicher Spal-

tung in die äußerst giftigen Komponenten, oder eine vorgängliche Spaltung des Nitrils ohne Bindung, unter Freiwerden des einen oder beider Cyanradicale. Deswegen kann man seine Wirkung mit derjenigen des Oxalsäurenitrils und Cyankaliums vergleichen, worauf auch die hier wahrgenommene Rhodanreaktion im Harn zu erklären sei, dieselbe, welche seinerzeit von Lang bei Cyankaliumvergiftungen konstatiert wurde.

Diese Umsetzung als Leitmoment benutzend, haben die Verff. die Wirkung des Natriumthiosulfats $= \begin{matrix} NaS \\ NaO \end{matrix} \rangle SO_2$ vermutet, denn die Rhodanverbindungen sind im Verhältnis zu den Cyanverbindungen als ungiftig zu betrachten.

Durch eine Reihe von Versuchen beweisen die Verff., daß die antitoxische Wirkung des Thiosulfats den Nitrilen und hauptsächlich dem Malonsäurenitril gegenüber eine vorbeugende und auch heilende ist. Von dem Standpunkte ausgehend, daß die Wirkung des Thiosulfats rein chemischer Natur sei, und dadurch eine Molecularumsetzung anzunehmen sei, haben sich die Verff. bei ihren Versuchen Normallösungen bedient. Um zu erfahren, ob die antitoxische Wirkung des Thiosulfats durch die Verbindung selbst bedingt sei, oder ob der Organismus durch die von ihm verursachte Umsetzung des Thiosulfats soweit widerstandsfähig den Giften gegenüber wird, daß sogar eine Art von Immunität anzunehmen sei, welche auch beim Verschwinden des Thiosulfats aus dem Organismus hinterbleibt, wurden mannigfaltige Versuche angestellt. Dieselben ergaben, daß die Resistenz oder Immunität, verursacht durch eine subkutane Injektion des Thiosulfats, um so länger dauert, je größer die Mengen des injizierten Salzes waren, zugleich aber braucht die größere Dosis mehr Zeit, um von dem Organismus abgeführt oder umgesetzt zu werden. Es wurde auch bewiesen, daß der Harn nach der Injektion Thiosulfat enthielt und um so mehr, je größer die angewendete Dosis war. Die Immunität hört aber auch auf, sobald das Thiosulfat im Harn nicht mehr nachweisbar ist. Die antitoxische Wirkung ist also lediglich auf die Gegenwart des Thiosulfats im Organismus zurückzuführen.

Nachdem im Laufe der Versuche erwiesen wurde, daß 1 ccm einer Normal-Malonsäurenitrillösung die 4—5-fache tödliche Dosis für 2—2,5 kg schwere Kaninchen beträgt, wurde geforscht, wie viel Kubikcentimeter Thiosulfat in Normallösung angewendet werden muß, um jeder Intoxikationserscheinung vorzubeugen. Man fand, daß 1,2 bis 1,5 ccm Normal-Thiosulfatlösung genügt, um die Wirkung von 1 ccm Nitril vollkommen zu neutralisieren. Zugleich stellte sich aber heraus, daß von 55 mg Malonsäurenitrit auf 1 kg Tier aufwärts dem Tode des Tieres auch bei Anwendung beliebig großer Mengen Thiosulfat nicht mehr vorgebeugt werden kann. Das Thiosulfat ist also nur bei dem Gebrauch der 9—10-fachen tödlichen Dosis Malonsäurenitril, wirksam. Durch andere Versuche stellen die Verf. fest, daß bei Anwendung beliebig großer Mengen Malonsäurenitril, selbstredend die 9—10-fache tödliche Dosis nicht überschreitend, bei beliebiger Art der Einführung desselben, per os, subkutan oder intravenös und bei beliebiger Dauer und Heftigkeit der Intoxikation, man,

sobald der Atmungsprozeß nach der Thiosulfatinjektion fortdauert, mit Hilfe äquivalenter Mengen des Salzes das Tier retten und jede Intoxikationserscheinung binnen 5—10 Minuten vollkommen zum Verschwinden bringen kann.

Das Natriumthiosulfat ist also ein Antidotum oder Antitoxin, welches vorbeugend und heilend dem Malonsäurenitril gegenüber wirkt. Seine Wirkung kann, der Meinung der Verff. nach, mit derjenigen der bakteriologischen Toxine verglichen werden; bemerkenswert ist es auch, daß das Thiosulfat als Antitoxin anorganischen Ursprungs, mit den bakteriologischen Antitoxinen dasjenige gemein hat, daß es absolut ungiftig ist. Das Tier verträgt es bis auf 4 g pro 1 kg Gewicht. Da die Wirkung des Malonsäurenitrils erst nach einigen Minuten eintritt, durch die Resorptionszeit bezw. Abspaltung von CN bedingt, und die Wirkung des Thiosulfats nur durch seine Anwesenheit im Organismus stattfindet, so kann man mit Recht annehmen, daß ein Teil des Thiosulfats als solches, vor der toxischen und sogar während der toxischen Wirkung des Nitrits eliminiert wird, ohne in Reaktion zu treten, folglich ist 1,2—1,5 ccm Normal-Thiosulfatlösung 1 ccm Normal-Malonsäurenitril gegenüber als Reaktionsverhältniszahl zu groß zu betrachten. Dies wurde auch durch weitere Versuche bestätigt, wobei diese 1,2—1,5 ccm allmählich in kleinen Mengen je 5 Minuten injiziert wurden, was zu dem Resultat führte, daß bei einer derartigen Behandlung 1 ccm Thiosulfat vollkommen genügte, um jeder Intoxikation vorzubeugen. Das Toxin und Antitoxin in Normallösungen verhalten sich aber hier wie 1 Vol : 1 Vol. Der Prozeß geht quantitativ vor sich.

Genau dieselben Resultate ergaben die Versuche mit Hunden und Ratten, wobei selbstredend die relative, für jedes Tier unwiderruflich tödliche Dosis nicht überschritten werden durfte. Das letztere, bei allen Versuchen sich wiederholende Problem, suchen die Verff. auf diese Weise zu erklären, daß durch die Spaltung des Nitrils das freiwerdende CN-Radikal durch die Bindung mit einem nur verfügbaren NaS-Molekül neutralisiert wird, während die übrig gebliebene Gruppe CH_2—CN, die in geringen Mengen unwirksam erscheint, bei größerer Ansammlung eine toxische Wirkung gleichfalls ausüben muß. Diese Wirkung ist aber durchaus eine andere und die Tiere gehen erst nach 1—2 Tagen unter ganz verschiedenen Intoxikationserscheinungen zu Grunde, als diejenigen, die ohne Thiosulfat behandelt wurden.

Die Versuche mit Oxalsäurenitril und den anderen Nitrilen erwiesen, daß auch hier das Thiosulfat eine antitoxische Wirkung ausübt; die einzuhaltenden Verhältnisse sind aber von den oben erwähnten etwas verschieden, ebenso die Dauer und Heftigkeit der Reaktion. So z. B. bei Oxalsäurenitril, wo die tödliche Dosis auf 13 mg pro 1 kg Tier berechnet wurde, genügte eine Injektion von 0,03 ccm Thiosulfat 3 Minuten vor Einführung des Giftes, um das Tier zu retten. Die Intoxikationserscheinungen sind um so heftiger, je geringer die Menge Thiosulfat. Bei Anwendung von 1 ccm Thiosulfat 3 Minuten vor Oxalsäurenitril-Injektion treten die Intoxikationserscheinungen nicht mehr ein. Bei Erhöhung der tödlichen Dosis

des Nitrits muß auch die Menge Thiosulfats vergrößert werden, so z. B. bei einer zweifach tödlichen Dosis müssen 2 ccm Thiosulfat $^1/_2$ Minute vorher injiziert werden. Findet die Injektion des Nitrils aber vorher statt, so erweist sich diese Menge als ungenügend und das Tier geht binnen 10 Minuten zu Grunde. Unter diesen Umständen muß eine verhältnismäßig sehr große Dosis Thiosulfats angewendet werden, und nur bis zur Anwendung einer 4—5-fachen tödlichen Menge des Nitrils erhält man günstige Resultate. Sobald 60 mg Nitril pro 1 kg Tier überschritten werden, gehen die Tiere unbedingt zu Grunde. Die Reaktion des Thiosulfats kommt nur dann zur vollen Geltung, wenn es vor dem Nitril in die Blutbahn oder die Gewebszellen eindringt, denn sobald das Toxin in mehrfach tödlicher Dosis in den Organismus gelangt, ohne sofort das Gegengift zu begegnen, ist seine Wirkung so rapid und heftig, daß der Tod trotz großer Mengen injizierten Thiosulfats häufig eintritt. Das Thiosulfat besitzt also auch dem Oxalsäurenitril gegenüber antitoxische Eigenschaften, in geringerem Maße aber jedoch wie beim Malonsäurenitril.

Diese hier, wie beim Malonsäurenitril begrenzte Wirkung des Thiosulfats wird von den Verff. auch in dem Prozesse der Entgiftung selbst zu erklären gesucht, indem sie dem Organismus eine Vermittelungsfunktion überweisen, analog derjenigen der Schwefelsäure bei der Bildung von Aether aus Alkohol. Diese Vermittelung ist eben für den Organismus eine verderbliche, denn sie gestattet ihm keine gänzliche Regenerierung, wie es bei Schwefelsäure der Fall ist.

Die Ergebnisse mit Bernsteinsäure- und Brenzweinsäurenitril erwiesen gleichfalls eine antitoxische Wirkung des Thiosulfats, aber lange nicht in dem Maße, wie bei den zwei ersten.

In einer nächsten Arbeit wollen die Verff. beweisen, daß alle Schwefelverbindungen, welche leicht Schwefel abspalten, eine antitoxische Wirkung den Nitriten gegenüber besitzen.

Robertson (Prag).

Krause, Zur Kenntnis des Formaldehyds und der Barthel'schen Lampe zur Erzeugung desselben. (Monatshefte für prakt. Tierheilk. Bd. XII. Heft 5. p. 200—215.)

K. untersuchte die keimtötende Wirkung des Formaldehyds, indem er mittels einer etwas modifizierten Barthel'schen Lötlampe, die einen ausgiebigen Sauerstoffzutritt ermöglicht, 98 Proz. Holzgeist mit einem spezifischen Gewicht von 0,80 verbrannte. In eine dichtschließende kistenartige Vorrichtung wurden nun von außen hinein durch eine Oeffnung, in welche die Kappe des Brennrohrs genau paßte, die Formaldehyddämpfe geleitet. Von der Decke herab hingen an in Glasstäben eingeschmolzenen Platinösen die infizierten Seidenfäden. Außerdem diente ein Thermometer zum Ablesen der Temperatur. Bei der von K. benutzten Lötlampe fiel die Anwendung eines Platinnetzes fort, wodurch der Anschaffungspreis erheblich geringer wurde. Da ferner neuerdings der Fabrikant durch Vermehrung der Luftregulierungslöcher die Formaldehydausbeute noch erheblich vermehrt hat, so glaubt Verf., daß diese Konstruktion auch hinreichen wird, um größere Räume zu desinfizieren, zumal bei der

Billigkeit des Methylalkohols ein kleiner Mehrverbrauch bei dieser Art der Konstruktion nicht in Frage kommen kann.

Verf. prüfte nun als Repräsentant derjenigen Bakterien, die keine Dauersporen bilden, den Micrococcus prodigiosus, ferner die Milzbrandbacillen, nebst Sporen, den Bacillus der Geflügelcholera und des Schweinerotlaufes. Nach bestimmten Zeiten wurden Aussaaten angelegt und Tiere geimpft, über deren Ergebnisse uns ausführliche Tabellen berichten. Auch die Einwirkung der Formaldehyddämpfe auf Milben wurde studiert, indem in dem Versuchskasten auf einem kleinen Tischchen Borken, Acarus folliculorum, Sarcoptes squamiferus, Dermatophagus equi und Dermatoryctes mutans enthaltend, sowohl frei auf Objektträger, als in Leinwand verpackt, gelegt wurden. Auch Hautstücke von Hunden, die wegen Raude getötet waren, wurden als solche den Dämpfen ausgesetzt. Die Milben wurden sowohl vor als nach dem Versuch auf dem heizbaren Objekttisch auf ihre Lebensfähigkeit geprüft.

Es ergab sich nun, daß Milzbrandbacillen schon nach 15 Minuten bei 30 g Holzgeistverbrauch sicher abgetötet waren, die Bakterien der Geflügelcholera und des Schweinerotlaufes schon nach 8—10 Minuten bei 20 g Alkoholverbrauch. Der Micrococcus prodigiosus zeigte etwas mehr Widerstandsfähigkeit, indem er erst nach 30 Minuten mit einem Verbrauch von 25 g Alkohol, oder in 20 Minuten bei 50 g Alkohol seine Keimfähigkeit vollständig verloren hatte. Milzbrandsporen waren natürlich sehr widerstandsfähig. Bei 50 g Alkohol hatten sie erst in 2 Stunden, bei 100 g in $1^1/_4$ Stunde und bei 200 g in 1 Stunde ihre Lebensfähigkeit verloren.

Die Milben starben ziemlich schnell ab, so Acarus folliculorum nach 15 Minuten mit einem Alkoholverbrauch von 25 g, sobald sie nämlich in Borken auf Objektträger oder in Leinwand verpackt den Dämpfen ausgesetzt wurden, während sie in der intakten Haut eines wegen Raude getöteten Hundes noch nach 35 Minuten bei 50 g Alkoholverbrauch ihre Lebensfähigkeit beibehielten. Sarcoptes squamiferes verhielt sich ebenso. Dermatophagus starb erst nach 15 Minuten bei 50 g Alkohol, während Dermatoryctes mutans am wenigsten widerstandsfähig war und schon nach 10 Minuten nach einem Verbrauch von 25 g Holzgeist abgestorben war. Hiernach scheint es also, als ob sich die Formaldehyddämpfe wegen der Leichtigkeit und Billigkeit ihrer Herstellung und der guten keimtötenden Wirkung zur Desinfektion im großen eignen würden. Hierüber können aber nur eingehende Versuche entscheiden, da es nicht angängig ist, aus den Versuchen mit Seidenfäden und kleinen, leicht durchdringbaren Körpern einen Schluß auf ihre Wirksamkeit bei der Desinfektion großer und oft sehr dichter und schwer durchdringbarer Massen zu machen. Deupser (Deutsch-Lissa).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Bordas, T. et **Joulin**, Sur le développement des microorganismes sur le lacto-sérum artificiel. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 1. p. 13—14.)

Francotte, P., Mesures dans les recherches microscopiques. (Bullet. de la soc. belge de microsc. T. XXII. 1896. No. 5/7. p. 122—127.)

Nelson, E. M., New portable microscope. (Journ. of the R. microsc. soc. 1896. pt. 3. p. 351.)

Wright, A. E., Note on the technique of serum diagnosis of acute specific fevers. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1881. p. 139.)

Morphologie und Biologie.

Guizzetti, P., Ricerche sulla morfologia e biologia di un nuovo bacillo patogeno (Bacillus necrosans septicus) della famiglia del B. coli e del B. typhi. (Policlinico. 1896. 1. nov. et 1. déc.)

Herla, V., Sur un nouveau bacille capsulé. (Arch. de biol. 1896. fasc. 3. p. 403—429.)

Morphologie und Systematik.

Kunstler, J. et **Busquet, P.**, Sur la morphologie du Cryptococcus guttulatus Ch. R. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1896. No. 26. p. 1308—1311.)

Simond, P. L., Note sur le dimorphisme évolutif de la coccidie appelée Karyophagus Salamandrae Steinhaus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 33. p. 1061—1063.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Ross, M., The filtration of water for potable purposes. (Sanit. Journ. 1897. Jan. p. 593—602.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Barton, J. K., The value of sterilised milk. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1879. p. 14.)

Detwiler, B. H., The danger of tubercular infection from cow's milk and its prevention. (Therapeut. Gaz. 1896. No. 10. p. 661—665.)

Dieckerhoff, Gutachten über die Genußtauglichkeit des Fleisches rotlaufkranker Schweine. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 3. p. 25—27.)

Straßen.

Wittlin, J., Ueber die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Keimgehalt des Straßenstaubes. (Wien. klin. Wchschr. 1896. No. 52. p. 1229—1232.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Bouloumié, P., Rapport sur les maladies évitables, les moyens de s'en préserver et d'en empêcher la propagation. (Rev. d'hygiène. 1896. No. 11. p. 958—998.)

Felkl, G., Die Anzeigepflicht der Aerzte bei Infektionskrankheiten. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 2. p. 19.)

Krain. Erlaß der Landesregierung, betr. die Vorrätighaltung von Leichensärgen bei Epidemieen. Vom 7. September 1896. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 4. p. 31—32.)

Missaglia, F., Delle malattie accidentalmente trasmesse dai barbitonsori e parrucchieri. Proposte per porvi rimedio. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 3. p. 65—73.)

Mischinfektionen.

Kühnau, W., Ueber Mischinfektion mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. (Ztschr. f. klin. med. Bd. XXXI. 1897. Heft 5/6. p. 567—611.)
Mac Dowel Cosgrave, E., Concurrent scarlatina and enteric fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1881. p. 129—131.)

Malariakrankheiten.

Laveran, A., Du rôle de la rate dans le paludisme. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 7. p. 187—195.)
Ross, R., Observations on a condition necessary to the transformation of the malaria crescent. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1883. p. 251—255.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Coupland, S., Some small-pox statistics. (Lancet. 1897. No. 8, 9. p. 510—513, 582—585.)
Hervieux, Introduction de la vaccine en France. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 7. p. 180—187.)
Kieber, E., Zur Pockenimmunität. (Medicinsk. pribawl. k mork. sborn. 1896. August.) [Russisch.]
Ungarn. Verordnung, die Impfung mit animaler Lymphe betr. Vom 30. November 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 48.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Conrad, Die indische Pest (Bubonen-Drüsenpest, schwarzer Tod), deren Geschichte, Wesenheit und Einschleppungsgefahr. (Gesundheit. 1897. No. 4. p. 57—59.)
Frankland, G. C., Dr. Yersin and plague virus. (Nature. 1897. No. 1425. p. 378—379.)
Oesterreich. Erlaß der niederösterreichischen Statthalterei, betr. die Assanierung in den Gemeinden anläßlich der Pestgefahr. Vom 22. Januar 1897. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. p. 35.)
Reber, B., L'habit des médecins pendant la peste. (Janus. 1897. Livr. 4. p. 298—300.)
Renard, E., Epidémie de fièvre typhoide à Saint-Omer; origine hydrique démontrée. (Annal. d'hygiène. publ. 1897. No. 2. p. 118—125.)
Ritter, Ueber Typhushäuser. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 4. p. 125—127.)
Smith, F., Cholera in Penang (not water-borne). Notes on media of infection, period of incubation, results of quarantining etc. (Lancet. 1897. No. 5. p. 305—306.)
Thresh, J. C., Outbreak of typhoid fever traced to specific pollution of a water-supply. (Lancet. 1897. No. 10. p. 687—688.)
Vajana, La peste bubonica. (Riforma med. 1897. No. 21. p. 245—246.)
Wright, A. E. and **Smith, F.**, On the application of the serum test to the differential diagnosis of typhoid and Malta fever, and on the further application of the method of serum diagnosis to the elucidation of certain problems in connexion with the duration of immunity and the geographical distribution of disease. (Lancet. 1897. No. 10. p. 656—659.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Orlandi, E., Gelegentlich eines Artikels „Ueber Eiterung durch keimfreies Katgut" von Prof. Dr. P. Poppert. (Centralbl. f. Chir. 1897. No. 6. p. 153—155.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Colombini, P., Sulla reazione del pus blennorragico e della mucosa uretrale e sul rapporto di tale reazione con la vita del gonococco. (Giorn. internaz. d. scienze med. Vol. XVIII. 1897. No. 13.)

Elzina, S., Ueber die Verbreitung der Syphilis und der Hautkrankheiten unter den Petersburger Arbeiterinnen. (Wratsch. 1896. No. 42/45.) [Russisch.]
Gerzenstein, G., Die fliegenden Kolonnen zur Bekämpfung der Syphilis. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 9, 10.) [Russisch.]
Grancher, J. et **Thoinot**, Rapport général sur l'hospitalisation des tuberculeux. (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 4. p. 278—301.)
Greco, La tubercolosi degli animali in rapporto a quella dell' uomo. (Riforma med. 1897. No. 8. p. 85—87.)
Liebe, G., Eine deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 7. p. 178.)
May, F., Zur Tuberkulose-Statistik in Bayern. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 253—255.)
Messarosch, P., Zur Frage über die Verbreitung der Syphilis in Rußland. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 7.) [Russisch.]
Wertheim, E., Noch ein Wort zur Frankfurter Gonorrhöedebatte. (Centralbl. f. Gynäkol. 1897. No. 2. p. 33—40.)
Wwedensky, A., Syphilis bei den Prostituierten in den Bordellen St. Petersburgs. (Westn. obstschestw. gigijeni, sudebn. i prakt. med. 1896. No. 7.) [Russisch.]

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Fischer, L., The treatment of diphtheria: an inquiry into modern methods employed at Berlin in the summer of 1896. (Med. Record. 1896. Vol. II. No. 26. p. 919—924.)
de Martini, L., Sulla differenziazione del bacillo della difterite dai pseudodifterici. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 5. p. 190—191.)
Pestana, C., Consideracões sobre o diagnostico da diphtheria. (Arch. de medicina. Lisboa 1897. No. 1. p. 1—8.)
v. Weismayr, A., Zum Verlaufe der kroupösen Pneumonie. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. Suppl. 1897. p. 291—315.)

Rheumatismus.

Baker, A., Epidemi af akut muskelrheumatisme. (Norsk magaz. f. laegevidensk. 1896. December.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Below, E., Die Epidemie von Aransa. II. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 7. p. 82—83.)
Kolly, W., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des infektiösen Ikterus. (Wratschebn. Sapisski. 1896. No. 6, 7.) [Russisch.]
Malenchini, F., Nuove ricerche sulla presunta psittacosi. (Sperimentale. 1897. No. 3.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Cholodkowsky, N., Beitrag zur Frage über die parasitären Erkrankungen der Haut. (Wratsch. 1896. No. 45.) [Russisch.]

Verdauungsorgane.

Janowski, W., Ueber Flagellaten in den menschlichen Faeces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmkanals. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXI. 1897. Heft 5/6. p. 442—492.)

Augen und Ohren.

Haab, O., Die diphtheritische Natur der kroupösen Conjunctivitis. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 4. p. 97—104.)
Preußen. Erlaß des Ministers der geistl. etc. Angeleg., Augenentzündung von Neugeborenen betr. Vom 27. Dezember 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 173—174.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Borth, Essay on diseases of animals transmissible to man. (Veterin. Journ. 1896. December. p. 387—395.)

Aktinomykose.

Dumont, G., Actinomycose à marche rapide. (Bullet. méd. du nord. 1896. 27. nov.)
Unna, P. G., Aktinomykose und Madurafuß. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1897. No. 6. p. 49—51.)

Rotz.

Forestier, Un cas de farcin aigu (diagnostic clinique et bactériologique). (Lyon méd. 1897. No. 6. p. 187—195.)
Plemper van Balen, R. A., Eenige proeven genomen in het bacteriologisch laboratorium te Utrecht om de tenaciteit van den kwaden-droesbacil te bepalen. (Veeartsenijk. bladen v. Nederl.-Indië. 1897. Deel X. aflev. 4. p. 276—287.)
Preußen. Verfügung des Ministers für Landwirtschaft etc., betr. den Rotz (Wurm) der Pferde. Vom 17. Oktober 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 219—220.)

Maul- und Klauenseuche.

Jungers, Nochmals die Maul- und Klauenseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 7. p. 73—74.)
Levi, A., Ueber Stomatitis aphthosa. (Wien. med. Blätter. 1897. No. 3—5. p. 39—40, 59—61, 76—77.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 14. p. 319—321.)
Stand der Tierseuchen in Norwegen im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 8. p. 183.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Nocard, Mammite tuberculeuse. (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 24. p. 763—765.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Kitt, Th., Neues über malignes Oedem und Rauschbrand. Sammelreferat. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 5. p. 206—225.)
Reindl, Das seuchenhafte Verwerfen der Kühe. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1897. Heft 4. p. 114—119.)
Williams, W., Cattle disease in Jamaica. (Veterinary Journ. 1896. Nov. p. 309—322.)
— —, The Jamaica cattle plague. (Veterin. Journ. 1897. Jan. p. 56—58.)
Verbreitung der Lungenseuche im Deutschen Reiche im Jahre 1895. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 3. p. 48.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Zschokke, E., Die Bekämpfung der Schweineseuche. 6. internat. tierärztl. Kongreß Bern. (Berichte u. Verhandl. Bern 1896. p. 453—477.) 8°.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Munro, A. M., Gastrorrhoea parasitica in sheep. (Veterin. Journ. 1897. Jan. p. 21—22.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Möbius, Echinococcus multilocularis beim Schaf. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 6. p. 118.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Charrin et **de Nittis**, Influence du système nerveux sur les effets obtenus par l'injection des sérums d'animaux vaccinés. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 1. p. 42—44.)

Kinyoun, J. J., Formaldehyde as a disinfecting agent and its practical application. (Public health rep. 1897. No. 5. p. 89—105.)

Webber, H. W., The present position of serum therapeutics. (Med. magazine. 1897. No. 2. p. 104—119.)

Diphtherie.

Aechioté, P., De la sérothérapie dans la diphtérie. (Gaz. méd. d'Orient. 1896/97. No. 24. p. 380—384.)

Adil, M., De la sérothérapie dans la diphtérie. (Gaz. méd. d'Orient. 1896/97. No. 24. p. 377—380.)

Wieland, Diphtherierecidive nach Serumbehandlung. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 5. p. 138—139.)

Andere Infektionskrankheiten.

Boake, S., Case of blood poisoning in which antistreptococcic serum was used. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1887. p. 520—521.)

Boucheron, Sérum antistreptococcique dans la sinusite maxillaire aigue et dans le phlegmon aigu à streptocoques du sac lacrymal. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 8. p. 218—219.)

Cooper, P. R., Severe case of typhoid fever in which antitoxin was successfully employed. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1887. p. 518—519.)

Davidson, A., Results of Haffkine's anticholera inoculations in India. (Janus. 1897. Livr. 4. p. 325—348.)

Gebhardt, W., Ueber zwei von Protozoen erzeugte Pylorustumoren beim Frosch. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLVII. 1897. Heft 3. p. 536—559.)

Hoogkamer, L. J., Malleine. Een onderkennings-middel bij kwade-droes. (Veeartsenijk. bladen v. Nederl.-Indië. 1897. Deel X. aflev. 4. p. 288—330.)

Mason, F. H., Report on tetanus antitoxin. (Public health Rep. 1897. No. 5. p. 119—120.)

Mery, H. et **Lorrain**, De l'action du sérum de Marmorek sur les streptocoques des scarlatineux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 6. p. 170—172.)

Newsom, A. C., Tetanus and „anti-tetanin". (Veterin. Journ. 1897. March. p. 166—167.)

Rappoport, S., Die Anwendung des Antistreptokokkenserums bei Scharlach. (Bolnitschn. gas. Botkina 1896. No. 40.) [Russisch.]

Seiler, F., Le sérum antipesteux. (Schweiz. Wchschr. f. Chemie u. Pharmacie. 1897. No. 8. p. 85—86.)

Sharp, A. J., A case of severe puerperal septicaemia; injection of antistreptococcic serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1887. p. 519—520.)

Washbourn, J. W., Antipneumonic serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1887. p. 510—514.)

Wright, A. E. and **Semple, D.**, Remarks on vaccination against typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1883. p. 256—259.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —— **Jena,** den 24. Juni 1897. —— **No. 20/21.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Ueber die Pestepidemie in Formosa.

[Aus dem hygienischen Institut in Tokio.]

Von

Prof. **M. Ogata.**

Als nach amtlicher Mitteilung die Pest am 28. Oktober 1896 in der Hauptstadt Taihoku in Formosa ausgebrochen war, erhielten Herr Yamagiwa und ich vom Erziehungsministerium den Auftrag, weitere Forschungen über diese Krankheit anzustellen. Herrn Yamagiwa fiel die klinische und anatomische, mir die bakteriologische Untersuchung zu. Wir reisten am 29. November vorigen Jahres in Begleitung meines Assistenten, Dr. Yokote, Yamagiwa's

Assistenten, Dr. Kanamori und eines Dieners von Tokio ab, und kamen am 10. Dezember in Taihoku an. An demselben Tage noch sezierte Herr Yamagiwa eine Pestleiche, von deren Blut, Lymphdrüsen und inneren Organen ich Deckglaspräparate und Plattenkulturen anfertigte, sowie Impfungen an Versuchstieren (Meerschweinchen und Mäusen) vornahm. Nachdem wir über 3 Wochen vorgenommen und Ende Dezember die Anzahl der Erkrankten Untersuchungen sehr gering wurde, kehrten wir am 2. Januar 1897 von Taihoku nach Tokio zurück, wo wir Mitte Januar ankamen.

Was zunächst die Zahl der Pestkranken resp. der Todesfälle in Taihoku und den benachbarten Distrikten (Kirung und Tamsui) betrifft, so betrug sie nach offiziellen Berichten vom 28. November 1896 an bis Ende Dezember desselben Jahres im ganzen 132 (Ansässige 105, Ureinwohner 27). Die Todesfälle betrugen 56,1 Proz. der Erkrankungen. Bei genauerer Nachforschung wurde aber festgestellt, daß Erkrankungen mit Todesfällen schon vor dem 28. November vorgekommen sind, da viele Einwohner an akuten fieberhaften Krankheiten innerhalb einiger Tage nach Erkrankung unter Diagnose von bösartiger Malaria gestorben und auch unter den Ureinwohnern seit Juni mehrere Todesfälle durch fieberhafte Krankheiten vorgekommen sind, die nach dem Urteil japanischer und chinesischer Aerzte wohl nichts anderes als Pestkrankheit sein konnten.

Woher die Pest nach Taihoku eingeschleppt wurde, ob diese Krankheit schon vorher in Formosa herrschte oder ob sie von anderen Orten, wie Anpin (Hafen von Formosa), Hongkong, Kanton gekommen ist, weiß man nicht sicher. Fast alle Eingeborenen behaupten, daß die Pest früher dort nicht geherrscht hat, aber da dort viele Leute besonders erkrankte Mäuse und Ratten sehr fürchten und die Pestkrankheit geradezu Rattenseuche nennen, so vermute ich, daß hier schon früher die Pest geherrscht hat.

Im April desselben Jahres herrschte die Pest in Anpin. Die Zahl der offiziell berichteten Todesfälle betrug bis Juni 45. Die Einschleppung von hier nach Taihoku ist nicht festzustellen. Ein Militärarzt Murakami hat aus Lymphdrüsen einer Pestleiche Bacillen kultiviert und der militärisch-medizinischen Schule in Tokio zugeschickt. Herr Dr. K. Okada hat damit genauere Kultur- sowie Tierversuche ausgeführt und über seine Resultate im Oktober 1896 in der medizinischen Gesellschaft zu Tokio berichtet, ferner in deren Zeitschriften viele Abbildungen des Pestbacillus und dessen Kulturen gebracht. Das Hauptergebnis der Untersuchungen über die Morphologie und pathogenen Eigenschaften des Bacillus stimmen mit dem Pestbacillus von Yersin überein, aber nicht mit dem Bacillus von Kitasato.

Viele Autoren halten den Pestbacillus von Kitasato und den von Yersin für identisch, aber in der That sind dieselben zwei ganz verschiedene Arten von Bakterien resp. Bacillen. Kitasato hat selbst in neuerer Zeit in der Zeitschrift der medizinischen Gesellschaft zu Tokio. Bd. XI. Heft 1 erklärt, daß sein Pestbacillus von dem Yersin'schen Bacillus ganz verschieden ist.

Aoyama hat meines Wissens zuerst auf die Verschiedenheit

des Kitasato'schen und Yersin'schen Pestbacillus aufmerksam gemacht (s. sein Manuskript in den Mitteilungen der medizinischen Fakultät der Kaiserlich japanischen Universität. Bd. III. No. 2). Hierauf hat, wie oben zitiert, Okada durch bakteriologische Untersuchung die Differenz beider Bacillen festgestellt.

Es seien hier die Unterschiede beider Bacillen hervorgehoben dieselben sind folgende:

Kitasato'scher Bacillus.	Yersin'scher Pestbacillus.
Fundort:	
Fast in allen Fällen im Blute der Pestkranken.	Selten im Blute, aber stets in angeschwollenen Lymphdrüsen der Pestkranken.
Färbung des Bacillus:	
Färbt sich nach der Gram'schen Methode.	Entfärbt sich nach der Gram'schen Methode.
Eigenbewegung des Bacillus:	
Vorhanden.	Nicht vorhanden.
Kapsel des Bacillus:	
Vorhanden.	Oft vorhanden.
Kolonie auf Agar-Agar:	
Rund, unregelmäßig, grauweißlich, bei durchfallendem Lichte bläulicher Glanz; bei schwacher Vergrößerung Glaswatte ähnlich.	Weiß durchscheinend mit irisierenden Rändern.
Bacillusform in künstlichem Nährboden:	
Sieht aus wie eine Kette einer Mikrokokkenart.	In Bouillon bilden die Individuen Ketten von kurzen Stäbchen, in Agar-Agar bilden sie kurze Stäbchen, aber selten schmale oder dicke.
Stichkultur in Agar-Agar:	
Entwickelt sich entlang des Stichkanals und giebt fast kein Wachstum auf der Oberfläche.	
Bacillus im Blute der Versuchstiere:	
Bald reichlich, bald wenig.	Meist mäßig lange schmale Bacillen zerstreut vorhanden.

Beiläufig füge ich noch die große Differenz des ersten Berichtes (Japan. offizielles Blatt vom 31. August und 1. September 1894) und des zweiten Vortrags (Zeitschrift der medizinischen Gesellschaft zu Tokio) von Kitasato hinzu:

1. Bericht.	2. Vortrag.
Im Blute, in angeschwollenen Lymphdrüsen und anderen Organen findet man eine Art von Bakterium.	In angeschwollenen Drüsen der Pestkranken fand er außer einer Art von Bacillus im Blute noch den Yersin'schen Bacillus.
Bei Impfung der Bacillen auf Versuchstiere sieht man selten Drüsenanschwellung; Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen zeigen nach 2 Tagen Krankheitserscheinungen und sterben nach 2–5 Tagen.	Bei Impfung der Bacillen auf Versuchstiere kommen stets oder in den meisten Fällen Drüsenanschwellungen vor; Mäuse sterben innerhalb 24 Stunden.

Das Material zu unseren Untersuchungen in Taihoku war leider nicht so reichhaltig, als ich wünschte, doch habe ich im ganzen 27 Pestkranke, inkl. Pestleichen, untersucht, d. h. 18 Kranke im Isolierhospital. Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes aus

der Fingerspitze der Pestkranken (19—65 Tage nach Erkrankung) und Kultur aus demselben auf Agar-Agar konnte ich keine spezifischen Bakterien finden; doch habe ich aus Geschwürseiter eines 40 Tage vorher an der Pest erkrankten Patienten bei Impfung zweier Mäuse dieselben nach 3—4 Tagen sterben sehen. Aus dem Blute und den inneren Organen letzterer Mäuse habe ich den Pestbacillus rein kultiviert.

Von frisch exstirpierten Lymphdrüsen von 2 akuten schweren Pestfällen (das Exstirpieren soll im Anfangsstadium therapeutisch oft gute Erfolge haben) habe ich mikroskopische Präparate und Kulturen auf Glycerinagar hergestellt, sowie Impfung bei vielen Mäusen und Meerschweinchen vorgenommen; ich fand hier reichliche Pestbacillen und ebenso habe ich aus exstirpierten Lymphdrüsen sowie aus dem Blute und den inneren Organen der gestorbenen Versuchstiere Reinkulturen des Pestbacillus gewonnen.

Bei 2 akuten schweren Pestfällen habe ich etwas Blut aus den Fingerspitzen genommen und mikroskopisch kulturell untersucht; ich fand hier bei einigen Pestbacillen im Präparate und es entwickelten sich auch einige Pestbacillen-Kulturen aus dem Blute in beiden Fällen auf Agar-Agar; jedoch liefert das Blut von Pestkranken neben dem Pestbacillus noch Kolonieen eines anderen Bacillus, welche mikroskopisch den Kolonieen des Fraenkel'schen Pneumoniebacillus ähneln, aber sich nicht nach der Gram'schen Behandlung entfärben. Bei Impfung des letzteren Bacillus auf zwei Mäuse blieben diese jedoch gesund.

Im Blute eines an Pest schwer Erkrankten, welcher am nächsten Tage nach der Blutentnahme starb, fand ich keinen einzigen Pestbacillus, ferner lieferte die Impfung dieses Blutes auf Glycerinagar keine einzige Kolonie eines Bacillus, während in gleichzeitig exstirpierten Lymphdrüsen reichlich Pestbacillen enthalten waren und bei Impfung derselben auf Agar-Agar sich reichliche Kolonieen von Pestbacillen entwickelten. Nach dem Tode der Kranken habe ich aus deren Lymphdrüsen, Leber und Milz direkt und auch indirekt aus Versuchstieren Reinkulturen von Pestbacillen gewonnen. Dagegen fielen Kulturversuche mit dem Herzblute letzterer Leiche sowie Tierversuche negativ aus.

Aus dem Blute und den inneren Organen von 3 weiteren Pestleichen habe ich (bei der Sektion) einerseits mikroskopische Präparate hergestellt und Kulturversuche gemacht, andererseits bei vielen Versuchstieren damit geimpft, und habe aus allem diesem Materiale Reinkulturen des Pestbacillus gewonnen. Eine der drei Leichen hatte bei der Sektion schon über 2 Tage gelegen. Im Blute und in den inneren Organen waren außer dem Pestbacillus noch ein dem Heubacillus ähnlicher Bacillus und Staphylococcus pyogenus aureus vorhanden. Bei 2 anderen Leichen, die nicht lange Zeit nach dem Tode seziert wurden, habe ich aus dem Blute und der Milz außer dem Pestbacillus noch Kolonieen eines anderen Bacillus beobachtet, welche makroskopisch wie Tautröpfchen aussahen und nicht über einige Millimeter groß waren. Der letztere Bacillus war ein kurzes Stäbchen, welches Ketten bildete und nach Gram-

scher Behandlung nicht entfärbt wurde. Bei Impfung von dieser Kultur auf zwei Mäuse blieben beide Tiere gesund.

Bei einer der zwei letzterwähnten Leichen habe ich auch den Urin und die Galle mikroskopisch untersucht, sowie von diesen auf 2 Mäuse geimpft, und fand so in beiden Sekreten reichlich Pestbacillen. Alle Versuchstiere starben nach 2—3 Tagen unter charakteristischen Pestsymptomen. In der Cerebrospinalflüssigkeit des dritten Ventrikels einer Leiche fand ich den Pestbacillus nicht.

Den von mir oben als Pestbacillus bezeichneten Bacillus findet man im Gewebssaft der angeschwollenen Lymphdrüsen und inneren Organe, zeitweise aber auch im Blute der Pestkranken. Derselbe ist ein mäßig kurzer, dicker Bacillus mit abgerundeten Enden, öfters bildet er auch runde mikrokokkenartige Gebilde. Form und Größe der Bacillen sind aber variabel; bald sind sie kugelig, bald bisquitförmig, bald lang, bald kurz, bald dick u. s. w. Die Färbung der Bacillen gelingt leicht mit Anilinfarbstoffen. Die beiden Enden der Bacillen färben sich dabei stärker als der mittlere Teil, ja es bleibt der mittlere Teil der Bacillen öfters ungefärbt, besonders bei Färbung mit Ribbert'schen Farbelösungen. Man sieht dabei auch oft Kapseln. Die Bacillen entfärben sich bei Anwendung der Gram-schen Methode.

Sät man aus erkrankten Lymphdrüsen oder dem Gewebssafte auf Agar-Agar und stellt diese Masse dann in den Brütofen, so entwickeln sich innerhalb 24 Stunden reichlich weiße durchscheinende und am Rande opalisierende Kolonieen. Bei schwacher Vergrößerung zeigen die kleinen Kolonieen meist runde Form. Die Begrenzung der Kolonieen ist scharf. Die Kolonieen sind farblos und fein granuliert. Die Ränder der mäßig großen Kolonieen sind nicht ganz glatt und das Centrum etwas dunkler als die Peripherie. Mit der Zeit erhebt sich die Kolonie bei weiterem Wachsen, dann sieht man makroskopisch eine grauweißliche Farbe der Kolonie mit feuchter glänzender Oberfläche auf dem Nährboden. Die reichlich vorhandenen einzelnen Kolonieen verschmelzen allmählich und bilden einen Ueberzug entlang der geimpften Strichlinie. Bei Berührung der Kolonieen mit Platindraht zeigen dieselben eine schleimige, fadenziehende Eigenschaft, besonders bei älteren Kulturen.

Bei gefärbten Präparaten dieser Kultur sieht man verschiedene Formen, je nach dem Alter der Kultur. Die Bacillen haben bald ihre ursprüngliche Form, bald sind sie mikrokokkenartig, bald bilden sie aus mehreren Gliedern bestehende Fäden. Es giebt auch Individuen, die doppelt so dick oder lang sind als die ursprünglichen.

Die Kolonieen auf Gelatinenährboden sehen ähnlich aus wie die auf Agar-Agar.

Die Stichkulturen in Nährgelatine entwickeln sich bei einer Temperatur von 18—22° C nach einigen Tagen längs des Stichkanals als weiße Fäden. Mit der Zeit bilden sie hier zusammenhängende oder isolierte runde Kolonieen. Auf der Oberfläche ist die Entwickelung stärker und erheben sich die Kolonieen über die Oberfläche. Sogar bis zum Innenrande des Reagensglases können die

Kolonieen wachsen. Es tritt ferner bei der Entwickelung der Bacillen keine Verflüssigung der Nährböden ein.

Auf gekochten Kartoffeln wächst der Bacillus im Brütofen nach einigen Tagen längs des Impfstrichs als erhabene weiße Linie.

In Bouillon im Brütofen bilden die Bacillen 24 Stunden nach der Impfung einen flockigen Bodensatz und die darüber stehende Flüssigkeit enthält hier und da Flöckchen, aber keine starke Trübung. Bei mikroskopischer Untersuchung der Flöckchen sieht man meist aus kurzen Bacillen bestehende Ketten.

In sterilisierter Milch entwickeln die Bacillen sich im Brütofen nach einigen Tagen; dabei findet keine Gerinnung statt.

Auf erstarrtem Blutserum entwickelt sich der Bacillus wie auf Agar-Agar,' aber die Farbe der Kolonieen ist nicht so weiß wie bei Agar-Agar. Verflüssigung der letzteren Nährböden tritt nicht ein.

Die Versuchstiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Schweine) sterben bei Impfung mit dem Gewebssafte der Lymphdrüsen und der inneren Organe oder mit dem bacillenhaltigen Blute, sowie den Kulturen der Bacillen, meist nach 2—6 Tagen. Beim Schweine und der Katze erfolgt der Tod etwas später.

Bei der Sektion sieht man blutiges Oedem an der Impfstelle, Vergrößerung und Blutung der Lymphdrüsen und auch stellenweise Blutung im Unterhautgewebe und in den inneren Organen. Milz und Leber sind in den meisten Fällen vergrößert und findet man oft weiße Pünktchen. In den Lymphdrüsen und inneren Organen findet man reichlich obige Bacillen; auch findet man mehr oder weniger die Bacillen im Blute, aber nicht so reichlich wie in den Lymphdrüsen, der Milz u. s. w.

Tauben, Hühner und Hunde verhalten sich beim Einimpfen der Bacillen refractär.

Während unseres Aufenthalts in Taihoku hatte ich 6 tote Ratten zur Verfügung; zwei wurden mir von einem Arzte gebracht, zwei habe ich auf der Straße gefunden, eine weitere stammte aus der Kaserne und eine brachte ein Sanitätsbeamter.

Der Arzt, welcher die beiden ersten Ratten brachte, erzählte mir, daß er dieselben von einem Chinesen, der die schwer erkrankten Ratten von der Straße entfernen wollte, erhielt. Er hatte dem Chinesen gesagt, die Ratten mir zu übergeben, er erwiderte aber, daß diese beiden Ratten wegen der sog. Rattenseuche sehr gefährlich seien, da sie sehr leicht Menschen infizieren und deshalb zu entfernen seien. Nachdem ihm aber der Arzt erklärt hatte, daß er ein jap. Arzt sei, und er sich keine Sorge zu machen brauche, falls er die Ratten ihm gäbe, erklärte sich der Chinese einverstanden und er brachte dann die beiden Ratten in Zeitungspapier eingewickelt zu mir. Da ich beim Oeffnen des Pakets einige Flöhe auf den Tieren gewahrte, wurde die eine Ratte sofort wieder eingewickelt, die andere aber mit einer 1 pro mille-Sublimatlösung übergossen, wobei ca. 20 Stück Flöhe aufgefangen wurden. Diese Ratte hatte am mittleren Teile des Schwanzes eine reiskorngroße Kruste, bei deren Entfernung ein tiefes, mit Eiter bedecktes Geschwür sichtbar wurde. Die aus diesem Geschwürseiter angefertigten Präparate ließen verschiedene Arten von Bakterien,

(Bacillen und Mikrokokken) erkennen, darunter auch dem Pestbacillus ähnliche Bacillen. Inguinal- und Achseldrüsen waren angeschwollen und blutig imbibiert. In der Bauch- und Pleurahöhle fand sich reichlich blutige Flüssigkeit. Die Milz war aufs doppelte geschwollen, die Leber war blutreich hier und da mit kleinen Hämorrhagien und Rissen. Die Lunge war blaß, das Herz mit Blut gefüllt. In den Inguinaldrüsen, sowie der Milz und Leber waren reichlich, im Herzblute mäßig reichlich Pestbacillen enthalten. Auch aus obigem Gewebssafte und dem Blute konnte ich Reinkulturen von Pestbacillen erhalten. Aus dem auf dem Schwanze befindlichen Geschwüre erhielt ich außer Pestbacillen noch Staphylococcus pyogenes aureus.

Als die zweite Ratte in sterilisiertes Wasser gebracht wurde, konnte ich 15 Stück Flöhe auffangen, bevor die Sektion stattfand. Der Sektionsbefund stimmt im großen und ganzen mit den bei ersterer Ratte gemachten Erfahrungen überein; ebenso die Untersuchungen der übrigen vier Ratten. Eine der Ratten, welche mehrere Stunden nach dem Tode seziert wurde, hatte keine Flöhe mehr. Sieben Stück der im sterilen Wasser gefangenen Flöhe wurden nun zwischen zwei sterilisierten Objektivgläsern zerrieben und damit zwei Mäuse subkutan geimpft; eine dieser Mäuse starb nach drei Tagen. Bei der Sektion fand ich an der Impfstelle blutiges Oedem, ferner Schwellung der Inguinal- und Achseldrüsen. Die Milz war vergrößert. In den Lymphdrüsen, Milz, Leber und Blut waren reichlich Pestbacillen enthalten, von welchen ich Reinkulturen herstellte, die zweite Maus blieb gesund.

Einige Meerschweinchen, welche ich von Tokio nach Taihoku mitgebracht hatte, und die ich im Laboratorium getrennt von den geimpften Tieren im Käfig hielt, gingen zu Grunde. Die Sektion derselben ergab gleichfalls Pestbacillen. Auf welche Weise (ob durch Insekten oder durch das Futter, die Infektion stattfand, konnte ich nicht ermitteln.

Meine bisherigen Beobachtungen über die aus Pestkranken, Pestleichen und Pestratten kultivierten, für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen pathogenen, für Hunde, Hühner und Tauben refraktären Bacillen stimmen im großen und ganzen betreffs Form, Kultur und Pathogenität mit dem Pestbacillus von Yersin, aber nicht mit dem Bacillus von Kitasato überein.

Meine Resultate sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

1) In den geschwollenen Lymphdrüsen der Pestkranken und bei den Pestleichen (innere Organe und Blut) findet man stets bei Versuchstieren (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen) einen eine pestähnliche Krankheit hervorbringenden pathogenen Bacillus.

2) Im Blute der Pestkranken findet man nicht konstant die Pestbacillen, selbst nicht bei schweren Fällen.

3) Im Harne eines Pestkranken, in der Galle und dem Harne zweier Pestleichen habe ich ebenfalls den Pestbacillus gefunden.

4) Der Pestbacillus scheint meistens von den Wunden aus durch Insekten, wie Flöhe und Mosquito, verschleppt zu werden.

5) In den Lymphdrüsen, Blut und inneren Organen der an Pest natürlich erkrankten oder künstlich infizierten Ratten findet man

stets den bei der menschlichen Pest ebenfalls vorkommenden Pestbacillus.

6) Die an Pestratten befindlichen Flöhe enthalten ebenfalls virulente Pestbacillen, die nach dem Tode der Ratten das Pestgift auf Menschen übertragen können.

7) Im Blute, den Lymphdrüsen und den inneren Organen der Pestkranken und Leichen können außer dem Pestbacillus noch verschiedene andere Bakterien vorkommen.

8) Der Pestbacillus ist gegen Antiseptica sehr wenig widerstandsfähig: In 5-proz. Karbolsäure stirbt er sofort, bei 0,5-proz. Karbolsäure bleibt er noch 5 Minuten lebensfähig, aber nach 15 Minuten ist er nicht mehr auf Nährböden zu kultivieren. In 1°/₀₀ Sublimatlösung stirbt der Pestbacillus sofort, in 0,1°/₀₀ Sublimatlösung nach 5 Minuten. Nach 5 Minuten Einwirkung von gesättigtem Kalkwasser oder aufs doppelte verdünntem Kalkwasser ist der Pestbacillus nicht mehr auf Nährböden entwickelungsfähig. Direktes Sonnenlicht (Mitte Februar von Mittag an) tötete eine Agarkultur des Pestbacillus erst nach 4 stündiger Einwirkung.

9) In dem Boden der Pesthäuser habe ich den Pestbacillus (beim Impfen von Versuchstieren) nicht gefunden.

Prophylaktisch sollte man bei Bedrohung durch die Pestepidemie außer auf allgemeine Vorsichtsmaßregeln zunächst auf erkrankte oder verendete Ratten, Mäuse und Schweine achten, da diese Tiere stets vor den Menschen erkranken und sterben. Außerdem sollte man auf Insekten, wie Flöhe, die infolge der Abkühlung der verendeten Ratten diese Tiere verlassen und das Pestgift direkt auf den Menschen übertragen können, achtgeben. Auch Mosquitos oder Fliegen können von Pestkranken oder aus Sekreten derselben den Pestbacillus auf Menschen oder auf Nahrungsmittel übertragen. Es kann möglicherweise die Pest eigentlich (wie die Krankheitsgeschichte in Formosa lehrt) primär eine Rattenseuche sein, und dieses Tier die nächste Ursache zur Verbreitung dieser Krankheit bei den Menschen sein. Man sollte daher die erkrankten Tiere oder die Tierleichen sofort desinfizieren, resp. verbrennen und eine Reinigung und Desinfektion der Wohnung, Kleidung u. s. w. ausführen, wenn man solcherweise erkrankte Tiere in seinem Hause findet, oder wenn möglich, sollte sofort die Wohnung gewechselt werden. Die Pestkranken sollten isoliert, und deren mit Sekreten und Exkreten oder Blut der Kranken verunreinigte Wäsche oder Gegenstände desinfiziert werden. Mit Pestkranken in Berührung kommende Aerzte, Wärterinnen u. s. w. sollten die Hände desinfizieren. In solchen Gegenden, in denen Fliegen, Flöhe, Mosquitos (in Taihoku das ganze Jahr hindurch) sich reichlich finden, sollten die Pestkranken nur unter Mosquitonetzen verweilen. Die Leichen oder mit Pestgift beschmutze Gegenstände würde man am besten verbrennen oder gründlich desinfizieren; desinfizierte Leichen sollten sehr tief begraben werden.

Wäsche, Lumpen, Wolle u. s. w., welche aus einer Pestgegend kommen, sollte man natürlich ebenfalls gründlichst desinfizieren. Schiffe, welche aus einer Pestgegend kommen, müssen natürlich inspiziert und der Quarantäne unterworfen werden.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, Sr. Excellenz Herrn General von Nogi und Sr. Excellenz Herrn Mizuno, Direktor des Civilamtes, für gütige Unterstützung unseres Unternehmens unseren besten Dank auszusprechen; ferner möchte ich dankend des großen Eifers des Herrn Yokote bei unseren Untersuchungen gedenken.

Tokio, 18. März 1897.

Ueber das Vorkommen von Scharlach bei Tieren.

Von

Sanitätsrat Dr. **Robert Behla**

in

Luckau.

Aehnlich wie bei Masern [1]) führen ältere Lehrbücher über Tierkrankheiten das Scharlachfieber auf. So wird z. B. unter anderen von Spinola in seinem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte (Bd. II. 1863. p. 56) diese Krankheit in einem besonderen Kapitel besprochen. Er bezeichnet sie „als eine wesentlich fieberhafte, ansteckende, von einem namhaften Ergriffensein der Rachenschleimhaut und den Erscheinungen der Bräune insbesondere begleitete Ausschlagskrankheit, welche in scharlachfarbenen (himbeerfarbenen), mehr allgemeinen, auf der Haut und Schleimhaut ausgebreiteten großen Flecken besteht und mit Abschuppung der Oberhaut endet. Obwohl Spinola auch die Existenz bei verschiedenen Tieren bezweifelt und Verwechselungen mit dem Bilde des Rotlauffiebers für möglich hält, glaubt er doch, daß der Scharlach bei Pferden wirklich vorkommt. „Ich sah", sagt er, „eine ganze Abteilung junger (drei- und vierjähriger) Pferde erkranken; das ersterkrankte Pferd hielt ich für bräunekrank, überzeugte mich aber bald durch das Abweichende im Krankheitsbilde sowie durch die nachfolgenden Krankheitsfälle, daß ich es hier mit einer Ausschlagskrankheit zu thun hatte, in welcher ich den Scharlach anzuerkennen mich für berechtigt halten muß". Nach diesem Krankheitsbilde schildert er Prodromalstadium, Symptome und Verlauf, Frösteln, frequenten Puls, Schlingbeschwerden, Röte der Augenlidschleimhaut, Nasenschleimhaut, Maulschleimhaut, namentlich eine Rötung der Seitenteile und Spitze der Zunge (Erdbeerzunge). Die gleichzeitig auf der äußeren Haut vor sich gehenden Veränderungen beim Pferd sind schwer für Auge und Gefühl erkennbar. Nach 3—5-tägigem Bestehen der Rötung werden Haut und Schleimhäute blasser, es tritt Abschuppung ein, namentlich in größeren Strecken an den Lippen und der Nase. Das Fieber pflegt nach 10—12 Tagen zu verschwinden. Als Anomalieen des Verlaufs nennt er Abweichungen des Fiebers, Pharyngitis, Laryngitis etc. Die Pro-

1) Cf. meinen Artikel: Ueber das Vorkommen von Masern bei Tieren. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XX. 1896. p. 561.)

gnose bezeichnet er, abgesehen von hinzutretenden Komplikationen, nicht ungünstig. Von den neueren Autoren wird die Existenz des Scharlachs bei den Tieren beanstandet. Nach Friedberger und Fröhner[1]) handelte es sich bei den früheren Beobachtungen offenbar um Verwechselungen mit Rotlauf, Petechialfieber und anderen roten Hautausschlägen. Auch das neueste Werk auf diesem Gebiete, das Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere von Schneidemühl[2]), welches in trefflicher Weise die Beziehungen zwischen Menschen- und Tierkrankheiten zusammenstellt und eine wahre Lücke ausfüllt, spricht gleichfalls von Verwechselungen mit anderen Krankheiten. Sicher sind die diesbezüglichen Beobachtungen an Hunden und Katzen abzuweisen; wenn unsere Stubenhaustiere scharlachempfänglich wären, so müßte bei diesen entschieden die Krankheit öfters auftreten, da ja zur Ansteckung bei scharlachkranken Kindern im Bett und in der Stube reichlich Gelegenheit gegeben ist.

Nichtsdestoweniger sind in den letzten Jahren wieder Ansichten aufgetaucht, daß bei manchen Tieren Scharlach vorkäme. Schneidemühl sagt in dieser Hinsicht, ob die von Petrowski in den Kirgisensteppen bei Rindern, Schafen und Ziegen beobachtete Infektionskrankheit mit dem Scharlach des Menschen identisch ist, bedarf noch erst weiterer Untersuchungen. Eine Zeit lang machte sich vor einem Jahrzehnt in England die Behauptung geltend, daß der Scharlach des Menschen durch die Milch von Kühen erzeugt und verschleppt werde[3]). Klein wollte sogar einen Micrococcus scarlatinae sowohl beim Scharlachfieber des Menschen, als auch in der Milch und den Eitergeschwüren scharlachkranker Kühe und Kälber gefunden, kultiviert und durch die Verimpfung der Kulturen dieses Micrococcus Scharlach erzeugt haben. Selbst in kondensierter Milch wollte er diesen Mikroben konstatiert und mit Erfolg auf Kälber und Mäuse verimpft haben. Diese Angaben sind jedoch von anderen Autoren nicht bestätigt worden. Kühe sind für den menschlichen Scharlach unempfänglich, wie dies zur Genüge erwiesen ist[4]). — Damit ist nicht ausgeschlossen, daß die Milch, besonders die ungekochte, aus Räumen, wo Scharlach herrscht, Trägerin der Infektion sein kann. Das ist mehrfach beobachtet[5]).

Die kritische Würdigung der genannten Beobachtungen zeigt, daß einwandsfreier Scharlach bei Tieren nicht existiert. Nichtsdestoweniger möchte ich die Aufmerksamkeit auf ein Tier richten, das mehrfach zu roten Ausschlägen disponiert ist, das Schwein. In der

---

1) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. III. Auflage. Bd. II. p. 853.

2) I. Lieferung. p. 50.

3) Laure, Lyon médic. 1886. — Ernest Hart, Transaction of the International médical Congreß. 1881. p. 391. — Benjamin, Recueil vét. 1887. p. 408. — Picheney, Annal. de Bruxelles. 1887. p. 653.

4) Escherich, Münch. med. Wochenschr. 1889. p. 537.

5) A. Baginsky, Zur Verbreitung von Infektionskrankheiten durch den Genuß roher Milch. (Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 1886. p. 494.) — Krankheitsübertragung durch Milch von Dr. Fr. Dornblüth. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXXVI. p. 179.)

vorbakteriologischen Zeit bestand bekanntlich eine große Verwirrung unter den mit Hautrötung einhergehenden Allgemeinerkrankungen der Schweine. Unbestimmte Sammelbegriffe, wie Rotlauf, Milzbrand, Bräune, Typhus etc. herrschten vor. Erst durch die neueren exakten bakteriologischen Untersuchungen von Loeffler, Eggeling, Schütz, Schottelius, Lydtin, Pasteur etc. wurden präzisere Krankheitsbegriffe festgestellt. Danach ist auseinander zu halten: Stäbchenrotlauf, Schweineseuche und Schweinepest. Es entsteht die Frage, abgesehen von den mehr lokalen Hautrötungen, ob es nicht auch noch einen anderen roten Ausschlag bei den Schweinen giebt. Ich bin auf diese Vermutung gekommen durch folgende Beobachtungen: Gelegentlich einer i. d. J. 1886 grassierenden, hartnäckigen, sehr ausgedehnten, von Dorf zu Dorf ziehenden Scharlachepidemie wurde mir in der Familie des Bauers B. in Beesdau, wo mehrere Kinder scharlachkrank waren, mitgeteilt, daß auch eine Sau im Stalle dieselbe Krankheit durchgemacht hätte, sie wäre rot und sehr krank gewesen, schäle sich jetzt aber wie die Kinder. Ich unterzog das Tier einer Okularinspektion, ganz deutlich sah ich die Oberhaut in großen Fetzen sich ablösen, besonders hinter den Ohren und an dem Bauch in den Dünnungen. Außerdem waren alle 4 Füße ödematös geschwollen. Es sei bemerkt, daß auf demselben Gehöft und in dem Dorfe sonst kein Rotlauf herrschte. — Während derselben Epidemie trat die Krankheit in dem Dorfe Schlabendorf ungemein heftig auf, kompliziert mit Gehirnerscheinungen. Die Mortalität war eine große. In der Familie des Tagelöhners S. starben innerhalb 4 Tagen 4 Kinder. Einige Zeit darauf erfuhr ich von dem Vater, daß auch seine beiden Schweine hintereinander gefallen seien, — sie wären auf der ganzen Haut rot geworden und nach 2 Tagen gestorben. Er gestand ein, daß er das Bettstroh, worauf die Kinder gestorben seien, nicht wie angeordnet, verbrannt, sondern in den Schweinestall zum Streuen geworfen habe. Sonst war von Rotlauf im Dorfe nichts bekannt. — Sodann fiel in dem Dorfe Zinkau in der Familie des Tagelöhners L. ein Schwein, welches unter großer Hitze am Körper ganz rot geworden war, zu derselben Zeit, als Kinder im Hause scharlachkrank waren. — Außerdem sind mir auch noch aus späteren Epidemieen verschiedene Einzelfälle von Schweinetod an „rotem Ausschlag" in Häusern, wo der Scharlach herrschte, sonst aber im Dorfe eine Rotlaufepidemie nicht bestand, bekannt. Der Beweis, daß es sich in diesem Falle um Schweinescharlach handelte, ist selbstverständlich nicht erbracht; ich wollte nur das synchrone Vorkommen betonen. Gelegenheit zur Ansteckung ist dabei reichlich gegeben, denn das Futteranrichten, Kartoffelstampfen etc. geschieht auf dem Lande sehr häufig in demselben Raum, wo die kranken Kinder sich befinden. Auch Milch, die in der Stube gestanden hat, wird vielfach verabreicht. Besonders die sogenannte dicke Milch ist auf den Dörfern ein beliebtes Schweinefutter.

Die Frage, ob wirklich das Scharlachfieber auf Schweine übertragbar ist, kann selbstverständlich nur experimentell gelöst werden. Es fragt sich, giebt es Anhaltspunkte für solche Tierimpfungen aus stattgefundenen Menschenimpfungen, ähnlich wie bei Masern? An

welchem Körperteil sitzt vor allem der Scharlachvirus? An der Haut, an dem Mund- und Bronchialsekret? Im Blute? Die Scharlachlitteratur giebt einige Mitteilungen, die jedoch nicht einwandsfrei sind. Darüber berichtet Murchison aus früherer Zeit. Was zunächst Hautschuppen und Hautsekret betrifft, so soll Stoll durch Ueberimpfen von Epidermisschuppen in der Haut gesunder Kinder Scharlach erzeugt haben, ferner Harwood mit dem Inhalt von Bläschen, welche sich bei dem Ausbruch des Exanthems auf der Haut finden, Inokulationen vorgenommen haben, mit und ohne Erfolg. Bemerkt sei, daß bei geglückten Uebertragungen die Krankheit ebenso gefährlich auftrat als bei den auf natürliche Weise angesteckten Patienten. Miquel d'Ambroise impfte i. J. 1834 mit der Flüssigkeit von Hautbläschen, es entstand nach 30 Stunden eine Rötung um die Impfwunde, die 3 Tage lang zunahm, am 5. Tage verschwand. Er will damit in einzelnen Fällen vollständigen Schutz gegen Scharlach erzielt haben. Außerdem liegen Beobachtungen vor über die Ansteckung durch Auswurf Scharlachkranker. Copland erwähnt einen Fall von Scharlach, der durch eine kleine Quantität vom Sputum eines an bösartiger Scharlachangina Leidenden hervorgerufen wurde. Eine sicher verbürgte Infektion durch Sekret aus der Mundhöhle und den Luftröhren rührt von Rupprecht her. Gelegentlich einer Tracheotomie inspirierte derselbe mittels eines durch die Kanüle eingelegten Katheters bei Lufteinblasungen etwas Schleim, 60 Stunden später erfolgte Angina, 78 Stunden später Schüttelfrost und anschließend Scharlachexanthem. Ueberimpfungen mit dem Blute lebender Scharlachkranker sind nicht bekannt geworden. Leube[1]) zog sich bei der Sektion einer Scharlachleiche eine Verletzung am Zeigefinger der linken Hand zu, dem, von der lokalen Stelle ausgehend, ein Scharlach mit Abschuppung folgte. Ueber die Frage, ob der Fötus von einer scharlachkranken Mutter durch den Blutkreislauf angesteckt werden kann, gehen die Beobachtungen und Ansichten auseinander. Neuerdings hat Jürgensen[2]) einzelne dieser Fälle einer kritischen Besprechung unterzogen und die Schwächen der Beweisführung in dieser Hinsicht aufgedeckt.

Ich hatte Gelegenheit, im Sommer 1894 beim profusen Nasenbluten eines im Floritionsstadium befindlichen scharlachkranken Kindes Blut zu sammeln und damit ein Ferkel zu infizieren. Ich machte bei diesem an der vorderen Bauchwand einen 5 cm langen Hautschnitt und bestrich diese Wunde reichlich mit dem aufgefangenen Blute. Am 4. Tage bildete sich eine Röte in der Umgebung derselben, die sich im Laufe des 5. Tages weiter ausbreitete und allmählich die ganze Hautfläche ergriff. Die anfangs mehr punktförmige Röte wurde nach und nach zu einer diffusen, besonders an den Ohren und Dünnungen. An manchen Stellen zeigte sich Miliaria. Dabei starkes Fieber, Diarrhöe, große Hinfälligkeit. Während bis dahin Maul- und Rachenschleimhaut intakt war, erkannte man am Anfang

1) Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. p. 364.
2) Jürgensen, Akute Exantheme. (Spezielle Pathologie und Therapie, herausg. von Nothnagel. Bd. IV. III. Teil. II. Abteil. p. 45.)

des 6. Tages noch eine heftige Entzündung der Maul- und Rachenschleimhaut. Unter hoher Temperatur (40,6), profuser Diarrhöe, immer mehr zunehmender Schwäche ging das Ferkel am 7. Tage ein. Die Sektion ergab an einzelnen Hautstellen Petechien, Maul- und Rachenschleimhaut waren stark gerötet, die Halsdrüsen geschwollen, die Nieren stark hyperämisch etc. Die im Leben und nach dem Tode beobachteten Zeichen sprechen für Scharlach; zu einem charakteristischen Abschuppungsprozeß kam es bei der heftigen Erkrankung und dem schnellen Tod nicht. Es bedarf weiterer experimenteller Prüfung, ob in der That das Schwein für Scarlatina empfänglich ist. Aehnliche experimentelle Erzeugung des Wundscharlachs könnte Licht werfen auf so manchen dunklen Punkt des sogenannten Wundscharlachs; die viel umstrittene Frage des Puerperalscharlachs ließe sich vielleicht dadurch klären. Es dürfte sich empfehlen, auch durch direktes Einpinseln von warmem scarlatinären Nasen- und Mundschleim in den Hals, durch Einimpfung von Epidermisschuppen unter die Haut, durch subkutane Einspritzung von scarlatinärem Blut aus dem Blütestadium etc. artificiell Scharlach bei diesem Tiere hervorzurufen. Ich halte diese Methode, auf derartige, empirische Weise durch direkte Uebertragung von Infektionsmaterial Tiere auszukunden, welche für die einzelnen Exantheme empfänglich sind, für wichtig. Es genügt nicht, nachzuweisen, ob die einzelnen Reinkulturen für dieses oder jenes Tier virulent sind, sondern darzuthun, ob dadurch das typische Bild der Krankheit erzeugt wird. Und das kann nur eintreten bei Tieren, die überhaupt dazu disponieren. Vor allem wäre dieses Faktum wichtig für das Studium der Aetiologie des Scharlachfiebers. Man hätte in der That ein Tier zu Gebote, an dem sich die kultivierten Mikroben auf ihre Spezifität prüfen ließen. Auf dem Gebiete der Hautrötungen beim Menschen herrscht bislang eine große Verwirrung. Bei keiner Krankheit macht sich die Unkenntnis des Erregers so fühlbar wie beim Scharlach in differentialdiagnostischer Beziehung. Eine Reihe von Schizomyceten hat man in den letzten Jahrzehnten beim Scharlachprozeß konstatiert, Kokken, Bacillen etc. Besonders sind von den verschiedensten Forschern Streptokokken gefunden und als die spezifischen Mikroorganismen angesehen worden. Manche Autoren, wie Babes, Soerensen, A. Berger etc. haben von einer modifizierten Streptokokkeninfektion gesprochen, ausgehend von einer Angina etc. Diese Anschauung hat sich jedoch nicht allgemeine Anerkennung erworben; klinische und bakteriologische Bedenken stehen dagegen. Die Mehrzahl der Untersucher vindiziert den Streptokokken zwar eine wichtige, aber nur sekundäre Rolle, wie denn überhaupt immer klarer wird, daß der Scharlachprozeß im menschlichen Körper einen guten Nährboden für die Invasion und Entwickelung von eitererregenden, sepsiserzeugenden Mikroben darbietet. C. Brunner[1]) hat neuerdings gelegentlich einer Besprechung des Wundscharlachs sehr eingehend den Einfluß der Sekundärbakterien, besonders der Streptokokken, erörtert. Ohne allen Zweifel können Streptokokken ein täuschend ähnliches, klinisches

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1895. No. 22. 23. 25. 29. 30.

Bild wie der Scharlach hervorbringen; ein Erythema septicum und toxicum braucht sich in nichts zu unterscheiden von dem Scharlachexanthem, aber wo bleiben der typische Verlauf, die Kontagiosität, die massenhafte Erkrankung, die Immunität und andere dem Scharlach eigentümliche Punkte?

Brunner fragt mit Recht, warum tritt bei so manchen schweren Streptokokken-Erkrankungen kein Exanthem auf? Der pyogene Streptococcus ist auch bei nicht scarlatinöser Angina nachgewiesen. Kurz, um die Frage der Aetiologie hier nur kurz zu berühren, es hat den Anschein, daß der wahre Scharlacherreger nicht bakterieller Natur ist. Ich bin nach einer größeren Reihe von Untersuchungen bei verschiedenen früheren und einer 1896/97 im Luckauer Kreise grassierenden Scharlachepidemie durch wiederholte Beobachtung zu der Ansicht gekommen, daß die Erreger der akuten Exantheme protozoische Organismen sind. Danach glaube ich, daß die Scharlachmikroben den niederen Mycetozoen angehörige Lebewesen darstellen, von einem ähnlichen Entwickelungsgang, wie ich ihn bei der Klauen- und Maulseuche der Tiere für wahrscheinlich halte, — kleine hyaline, allmählich wachsende, sich kernende, amöboide und Ortsbewegung ausführende, teilungsfähige, bei der Reifung in punktförmige, winzige Sporenkeime zerfallende, in der Außenwelt ein Dauerstadium besitzende Organismen — deren Züchtung allerdings noch aussteht.

Luckau, im Mai 1897.

Ueber die Behandlung bösartiger Tumoren durch Injektion der Toxine des Streptococcus erysipelatis, zugleich mit dem des Bacillus prodigiosus, sowie der nach den Methoden von Richet und Héricourt und nach den von Emmerich und Scholl zubereiteten sog. anticancerösen Serumarten.

Experimentelle und klinische Beobachtungen.

[Aus dem Institute für klinische Chirurgie an der K. Universität Rom, Direktor Prof. F. Durante.]

Von

Dr. D. B. Roncali,

Assistenten am Lehrstuhl der demonstrativen speziellen chirurgischen Pathologie.

Da Manche gegenwärtig mit viel Ueberzeugung von den günstigen Wirkungen der Einspritzungen von Toxinen, nach Coley und von Serumarten nach Richet's und Héricourt's und Emmerich's und Scholl's Methode zubereitet, bei der Behandlung des Krebses sprechen, so halte ich es nicht für unzweckmäßig, das Thatsächliche, was von den verschiedenen Autoren bis jetzt für und gegen diese

Behandlungsweise vorgebracht worden ist, kurz zusammenzustellen. Die Idee, diesen Gegenstand zu behandeln, wurde mir besonders durch die Resultate Coley's, zumal durch seine letzte Arbeit eingegeben: „Der therapeutische Wert der Toxine des Streptococcus erysipelatis und des Bacillus prodigiosus für die Behandlung nicht operierbarer bösartiger Geschwülste", welche im September 1896 erschienen ist und worin über 160 Fälle von so behandelten Tumoren berichtet wird.

Die Behandlung der nicht operierbaren bösartigen Neoplasmen durch Injektionen von Reinkulturen des Mikroorganismus des Rotlaufs oder seiner Toxine, entweder allein oder in Verbindung mit denen eines anderen Mikroorganismus in das Parenchym des Tumors, entsprang aus der Beobachtung der Heilung von Neoplasmen, welche in der Klinik infolge zufälliger Infektion mit dem Streptococcus erysipelatis vorgekommen waren.

Ueber Fälle von Heilung durch zufällig auftretendes Erysipel berichten Busch[1]) (multiples Sarkom der Gesichtshaut), Durante[2]) (Sarkom des Rückens), Mosengeil[3]) (Epitheliom des Ohres), Biedert[4]) (enormes Rundzellensarkom, den Mund, die Nase und den Pharynx umfassend), Bruns[5]) (melanotisches Sarkom der Brust), Gerster[6]) (rückfälliges Sarkom des Schenkels), Bull[7]) (rückfälliges Sarkom des Halses), Hutchinson[8]) (wahrscheinliches Sarkom der Brust), Feuney[9]) (Epitheliom der Nase) und Kleeblatt[10]) (Neoplasma von unbestimmter Art).

Wir kennen nur einen durch Injektion der Reinkultur von Streptococcus erysipelatis geheilten Fall einer Neubildung (Sarkom des Halses), über welchen von Kleeblatt[10]) berichtet wird, und vier von Coley angegebene, wo das Toxin dieses Mikroben in Verbindung mit dem des Bacillus prodigiosus eingespritzt wurde, und von dem seiner Zeit die Rede sein wird.

Gegenüber 15 Fällen von radikaler Heilung (wenn man die zehn Fälle, bei zufällig hinzutretendem Rotlaufe, für endgültig geheilt annehmen will, weil die Autoren ihre Fälle nicht weiter verfolgt haben), stehen zahlreiche andere Fälle, welche sich zwar unter dem Einfluß zufällig hinzugetretenen oder eingeimpften Erysipels vorübergehend einigermaßen modifiziert haben, bei denen aber doch nach mehr oder weniger langer Zeit ein Rückfall des Krankheitsprozesses wieder aufgetreten ist. Die Fälle, welche infolge von interkurrierendem

---

1) Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1866.
2) Durante, Indirizzo alla diagnosi chirurgica dei tumori. Roma 1876. — Trattato di patologia e terapia chirurgica generale e speciale. Roma 1896.
3) Mosengeil, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XII.
4) Biedert, Vorläufige Heilung einer ausgebildeten Sarkomwucherung an einem Kinderkopf durch Erysipel. (Dtsche med. Ztg. 1896.)
5) Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie. 1886.
6) Gerster, Reports of New York surgical society. 1892.
7) Bull, Annals of surgery. 1891.
8) Hutchinson, Arch. of clinical surgery. 1892.
9) Fenney, citiert von Coley. The treatment of malignant tumours etc (Amer. Journ. of med. sc. 1893.)
10) Kleeblatt, Münch. med. Wochenschr. 1890.

Erysipel augenblicklich Besserung erfuhren, dann aber ihren Verlauf weiter verfolgten, sind folgende:

Ein Lymphosarkom des Halses, welches sich infolge von hinzutretendem Gesichtsrotlauf um die Hälfte verkleinert hatte. Der Kranke starb am 11. Tage an Kollaps (Busch)[1]).

Ein nicht operierbares Sarkom des Halses, welches nach hinzutretendem Gesichtserysipel kleiner geworden war, fuhr später wieder fort zu wachsen (Busch)[1]).

Ein Epitheliom des Gesichts, welches nach einem interkurrierenden Gesichtsrotlauf verschwunden war, trat bald nachher wieder auf (Hahn)[2]).

Ein Epitheliom des Gesichts, welches nach einem hinzugekommenen Anfall von Rotlauf aufhörte zuzunehmen. Der Träger dieses Tumors wurde aus dem Gesichte verloren (Mosengeil)[3]).

Ein Epitheliom der Schläfengegend, welches nach dem Eintritt eines Gesichtserysipels verschwand, Von dem Kranken hat man keine späteren Nachrichten erhalten (Lusana)[4]).

Ein auf die Achseldrüsen verbreitetes Epitheliom der Mamma, welches nach Eintritt eines Erysipels am Rücken fast ganz verschwand. Weitere Nachrichten über die Kranke fehlen (Stein)[5]).

Ein Sarkom der Unterkinnlade, das nach dem Auftreten eines Gesichtserysipels verschwand, aber später wieder von neuem wuchs (Nélaton)[6]).

Ein Epitheliom der Submaxillardrüse, sekundär nach einem Epitheliom der Zunge, welches nach Eintritt eines Erysipels ganz verschwand, aber bald von neuem auftrat (Pamard)[7]).

Ein Sarkom der Brustdrüse (?), welches nach einem Gesichtserysipel verschwand, aber dann wieder zu wachsen begann (Deleus)[8]).

Ein Epitheliom der Temporalgegend, welches nach Eintritt eines Gesichtserysipels um die Hälfte abnahm, aber später wieder weiter wuchs (Dauchez)[9]).

Ein ungeheures Lymphosarkom des Halses, welches nach erysipelatöser Infektion des Gesichts bedeutend kleiner wurde, aber später sich wieder weiter entwickelte (Ricochon)[10]).

Ein Epitheliom der Mamma, welches sich nach Erysipelinfektion bedeutend verkleinerte, aber später weiter wuchs (Neelsen)[11]).

Ein Epitheliom des Penis, bei welchem infolge eines aufgetretenen Erysipels des Skrotums alle Krebsmassen zerstört und vollkommen

---

1) Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1868.
2) Hahn, Inauguraldissertation. Bonn 1870.
3) Mosengeil, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XII.
4) Lusana, Schmidt's Jahrb. 1870.
5) Stein, Wratsch. 1882.
6) Nélaton, Bull. de la Soc. de chirurgie. 1870.
7) Pamard, Bull. de la Soc. de chirurgie. 1870.
8) Deleus, Bull. de la Soc. de chirurgie. 1870.
9) Dauchez, L'Union médicale. 1882.
10) Ricochon, Gazette hebdom. 1885.
11) Neelsen, Rapide Wucherung und Ausbreitung eine Mammacarcinoms nach zwei schweren Erysipelasfällen von 15- resp. 10-tägiger Dauer. (Centralbl. f. Chirurgie. 1884).

vernichtet wurden. Der Kranke starb später an Hämorrhagie durch die chirurgische Wunde (Weichel)[1].

Ein Sarkom des Halses, welches nach einem Anfall von Erysipel verschwand, aber nach einem Jahre wieder erschien (Winslow)[2].

Ein rückfälliges Sarkom des Halses, das sich nach einem Rotlaufanfall verkleinerte, aber bald wieder weiter wuchs (Kleeblatt)[3].

Ein Sarkom des Oberkiefers, das nach dem Eintreten eines Gesichtserysipels um die Hälfte kleiner wurde nnd bald darauf weiter wuchs (Powers und Dowd)[4].

Ein rückfälliges Epitheliom der Mamma, welches nach einer zufälligen Infektion mit Erysipelas bedeutend kleiner wurde und dann zu wachsen fortfuhr (Eliot)[5].

Ein rückfälliges Epitheliom der Mamma, welches nach dem Auftreten eines Erysipels kleiner wurde und dann zu wachsen fortfuhr (Morris)[6].

Ein atrophisches Epitheliom der Mamma, dessen Ulcerationen vernarbten und von dessen Knötchen einige verschwanden infolge einer Infektion mit Erysipelas. Bald darauf entwickelte sich das Neoplasma weiter (Coley)[7].

Ein Rundzellensarkom des Beckens, welches sich nach einem Anfall von Erysipelas besserte und bald nachher sich schnell weiter entwickelte (Coley)[7].

Ein Epitheliom des Halses, das nach dem Auftreten eines Erysipels um die Hälfte abnahm und dann wieder zu wachsen anfing (Daudridge)[8].

Ein rückfälliges Epitheliom der Mamma, welches sich infolge eines Rothlaufanfalls besserte, aber bald wieder zu wachsen anfing (Westbrook)[9].

Nun komme ich zu den Fällen, welche infolge der Einspritzung von Reinkulturen des Streptococcus erysipelatis gar keine dauernde Besserung erfahren haben. Der erste, welcher am Menschen diese Injektionen zur Heilung bösartiger, nicht operierbarer Neubildungen anwendete, war Fehleisen[10]. Er injizierte Reinkulturen: in einem Falle von multiplem Fibrosarkom der Haut, wobei er Reduktion kleiner Tumoren und vorübergehende Besserung erzielte; in einem rückfälligen Epitheliom der Mamma, wobei er vollständiges Verschwinden der Geschwulst beobachtete (der weitere Verlauf ist unbekannt); in einem Falle von intraokulärem Sarkom, wobei vorüber-

1) Weichel, Inauguraldissertation. Berlin 1889.
2) Winslow, London medical record. 1884.
3) Kleeblatt, Münch. med. Wochenschr. 1890.
4) Powers und Dowd, New York cancer hospital records. 1880.
5) Eliot (nach Coley), The treatment of malignant tumours by repeated etc. (Amer. Journ. of med. sc. 1893.)
6) Morris (nach Coley), The treatment of malignant tumours by repeated etc. (Amer. Journ. of med. sc. 1893.)
7) Coley, Treatment of inoperable malignant tumours with the toxins of erysipelas and the Bacillus prodigiosus. (Amer. Journ. of med. sc. 1894.)
8) Daudridge, citiert von Coley, 1893
9) Westbrook, citiert von Coley, 1893.
10) Fehleisen, Erysipelas, Monographie. Berlin 1883.

gehende Besserung erfolgte; in einem Falle von Epitheliom der Brustdrüse, wo das Neoplasma sich um die Hälfte verkleinerte, die Heilung aber nicht eintrat; endlich bei einem rückfälligen Epitheliom der Mamma, wobei Erweichung des einen Knotens und vorübergehende Besserung stattfand.

Die Versuche von Fehleisen wurden von anderen Beobachtern weiter verfolgt. So injizierten Jänike und Neisser[1]) Reinkultur von Erysipelas in ein rückfälliges Epitheliom der Mamma, worauf Erweichung der Neubildung eintrat; aber die Kranke starb am vierten Tage an Erysipelas. Axel Holst[2]) beobachtete nach Injektion der Reinkultur in ein rückfälliges Epitheliom der Mamma Abnahme der Geschwulst, aber nach 4 Monaten wuchs diese weiter. Starr[3]) beobachtete bei einem Epitheliom der Brustdrüse, das die Achseldrüsen ergriffen hatte, nach Inokulation von Erysipel das vollständige Verschwinden der Knötchen der Achselhöhle. Aber die Besserung war vorübergehend. Coley endlich injizierte in einem Falle von rückfälligem, nicht operierbarem Sarkom des Halses, in einem Falle von rückfälligem Epitheliom der Mamma und in dem eines enormen Sarkoms des Schenkels und Beckens Reinkulturen von Erysipelas. Es erfolgte nach 4 Tagen der Tod des Kranken mit Sarkom am Halse, nach 6 Tagen der Tod der Frau mit Epitheliom der Mamma an akuter Pleuritis, wahrscheinlich verursacht durch den Streptococcus erysipelatis und nach 2 Monaten an eitriger Peritonitis der Tod des Individuums, das an Sarkom des Schenkels und Beckens litt.

* * *

Diese im Grunde so wenig tröstlichen Resultate haben nicht nur, wie man erwarten sollte, die Kliniker von der Verfolgung dieses ganz unlogischen und besonders gefährlichen Weges nicht zurückgebracht, sondern die entgegengesetzte Wirkung gehabt; so daß Coley[4]), ohne die vorgekommenen Unglücksfälle, noch die Litteratur, oder die Behauptungen Kleeblatt's und Neelsen's zu beachten, welche angaben, ein Anfall von Erysipelas beschleunige nicht nur nicht die Heilung der Neubildung, sondern begünstige in den meisten Fällen die Verbreitung der neoplastischen Elemente über den Organismus mit äußerster Schnelligkeit, auch wenn es sich um sehr beschränkte Tumoren mit langsamem Verlaufe handele, noch die von Jänike und Neisser, welche versichern, auf Injektion von Rein-

1) Jänike und Neisser, Exitus letalis nach Erysipelimpfung bei inoperablem Mammacarcinom und mikroskopischer Befund des geimpften Carcinoms. (Centralbl. f. Chirurgie. 1884.)

2) Axel Holst, Ein Fall von Carcinoma mammae (Recidiv) mittels Erysipelimpfung behandelt. (Annales de l'Institut Pasteur. 1888.)

3) Starr, angeführt von Coley. 1893.

4) Coley, The treatment of malignant tumours by repeated inoculations of erysipelas. With a report of ten original cases. (The Amer. Journ. of med. sc. 1894.) — Treatment of inoperable malignant tumours with the toxine of erysipelas and the Bacillus prodigiosus. (The Amer. Journ. of med. sc. 1894.) — The therapeutic value of the mixed toxines of the Streptococcus of erysipelas and Bacillus prodigiosus in the treatment of malignant inoperable tumours, with a report of one hundred and sixty cases. (The Amer. Journ. of med. sc. 1896.)

kulturen des Streptococcus erysipelatis folge fast immer chronische Intoxikation des Individuums, oder der Tod durch Degeneration der Organe, besonders des Herzens: so daß Coley, sage ich, nicht nur in therapeutischer Absicht die Injektion der Toxine des Streptococcus erysipelatis ausführte, sondern zur Vermehrung ihrer Kraft, wie er sagt, noch die des Bacillus prodigiosus hinzufügte, wodurch er ihre toxische Kraft bedeutend steigerte.

Welche Bestimmtheit in den Angaben von Kleeblatt und Neelsen und in denen von Jänike und Neisser, und welche Unsicherheit in denen von Coley zu finden ist, wird vielfach dargethan durch die in unserem Institute erhaltenen Resultate, durch die Erfahrungen aller Kliniker, die bei der Behandlung bösartiger Neoplasmen jene Methode versucht haben, und durch genaue Prüfung er eigenen Arbeiten Coley's.

Mit Uebergehung der Arbeiten Coley's, welche der letzteren vorausgegangen sind, da diese zum größten Teil eine Wiederholung der früheren ist und wir sie eingehender zu behandeln haben, so ist zunächst zu bemerken, daß dem Leser darin sogleich dreierlei auffällt: 1) die Unklarheit des Verf.'s bei der Exposition, 2) die Geringfügigkeit der erreichten Resultate, 3) die Folgerungen aus der Arbeit, welche durch die so wenig zahlreichen und so wenig ermutigenden Resultate nicht gerechtfertigt werden.

In dieser Arbeit sagt Coley, er berichte über 160 Fälle von bösartigen Neubildungen, die mit den Toxinen des Streptococcus erysipelatis in Verbindung mit denen des Bacillus prodigiosus behandelt worden seien, in der That aber behandelt er im einzelnen nur einige Fälle, von denen er den größten Teil schon in seinen früheren Arbeiten besprochen hat, und nach Aufzählung der Arten der behandelten Neoplasmen wirft er folgende zwei Fragen auf: 1) Bei welcher Art von Neubildungen ist der wohlthätige Einfluß der Toxine am deutlichsten? 2) Ist dieser wohlthätige Einfluß auf die Tumoren dauernd oder nur vorübergehend?

Die mit Injektionen der gemischten Toxine behandelten Tumoren lassen sich ihrer Art nach folgendermaßen gruppieren: Sarkome 94, wovon 52 rundzellige, 14 spindelzellige, 7 melanotische, 2 Chondrosarkome, 8 Sarkome, bei denen der Zellentypus nicht angegeben wird. Epitheliome 63, darunter 31 der Mamma, 3 des Uterus, 4 des Os zygomaticum, 1 des Sternums, 4 der Zunge, 3 des Halses, 3 des Rectums, 2 der Lippe. Neoplasmen von ungewisser Natur 10. Außerdem hat Coley mit den gemischten Toxinen behandelt: 2 Fälle von Tuberkulose, 1 von Keloid, 1 von Kropf, 1 Fibroangiom, 1 Fibrom und 1 Mycosis fungoides.

Ueber die durch Injektion der gemischten Toxine in das Parenchym sarkomatöser Geschwülste erreichten Resultate drückt sich Coley folgendermaßen aus:

„Von den Sarkomfällen haben 45, also mehr als die Hälfte, größere oder geringere Besserung gezeigt; die größte Besserung zeigten die Spindelzellensarkome, die geringste die melanotischen. Unmittelbar auf das Spindelzellensarkom folgt hinsichtlich der Besserung das

gemischte (Sarcoma sphaerofuso cellulare), dann das Rundzellensarkom. Das melanotische und das Osteosarkom haben von den Toxinen sehr wenig Wirkung verspürt. In einer Reihe von 7 Fällen von melanotischen trat bei 5 derselben nach der Anwendung der Toxine keine Besserung ein, während bei 2 eine geringe Veränderung zu bemerken war. Uebrigens ist zu bemerken, daß bei mehreren dieser Fälle vor dem Beginn der Behandlung die Tumoren mehrfach und die Krankheit verallgemeinert war."

„Beim Osteosarkom waren die Resultate etwas befriedigender. Viele Fälle zeigten leichte Besserung. Einmal wurde ein sehr großes Osteochondrosarkom anscheinend geheilt, und blieb so während eines Jahres, worauf ein Rückfall eintrat. Die weitere Behandlung brachte vorübergehende Besserung hervor, aber im ganzen trat Verschlimmerung ein, und das Ende wird sicher unglücklich sein. Dieser Fall ist sehr wichtig wegen des Umfangs der ursprünglichen Geschwulst. Der Rückfall, nachdem der Tumor zuerst scheinbar geheilt war, beweist die volle Richtigkeit der Diagnose.

„In einem Falle von rundzelligem Sarkom des Halses von sehr schneller Entwickelung nahm die Geschwulst von der Größe einer Orange bis zu der eines Hühnereies ab, und zwar in einer Woche und nach drei Einspritzungen von gemischten Toxinen. Eine weitere Abnahme wurde nicht bemerkt, und trotz großen Dosen von Toxin begann der Tumor schnell wieder zu wachsen, so daß er nach drei Monaten den Tod herbeiführte. In vielen von den anderen Fällen von Rundzellensarkom war die Besserung sehr auffallend, aber nur in zwei Fällen von Rundzellensarkom ist ein guter Heilerfolg erreicht worden.

„In einem Falle von (gemischten) rückfälligem Sarkom mit ovalen, runden und spindelförmigen Zellen sind die Tumoren verschwunden, der Kranke lebt jetzt noch und ist seit drei Jahren ohne Rückfall.

„Die spindelzellige Varietät, obgleich sie nur geringen Anteil an der Zahl der Sarkomfälle hat, weist trotzdem das stärkste Verhältnis in der Zahl der glücklichen Fälle auf[1])."

Die von Coley bei der Behandlung der Epitheliome erhaltenen Resultate sind noch unsicherer und viel weniger ermutigend, als die bei den Sarkomen erreichten. In Bezug auf die Frage, die Coley sich vorlegt, ob diese Wirkung der Toxine wirklich heilbringend sei, oder nicht, drückt er sich so aus: „Offenbar können nur solche Fälle zur Beantwortung dieser Frage dienen, welche beträchtliche Zeit lang heil geblieben sind. Vier Fälle, die sämtlich von Chirurgen von unzweifelhaftem Ruf für nicht operierbar erklärt worden waren, und bei denen man die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung bestätigt, sind seit $2^1/_2$ bis $4^1/_2$ Jahren nach der Behandlung ohne Rückfall geblieben. Man kann sie als sicher geheilte Fälle betrachten, den ältesten Fall kann man, streng genommen, nicht als durch das Toxin allein geheilt betrachten, denn bei ihm wurden lebende Kulturen an-

1) Coley, The therapeutic value of mixed toxins of the Streptococcus etc. (Amer. Journ. of med. sc. 1896).

gewendet. . . . Schon diese vier Fälle, bei denen man keine Hoffnung mehr hatte, sind mehr als hinreichend, um die Heilkraft des Streptococcus und seines Toxins zu beweisen.

Endlich hält sich Coley auf Grund dieser vier endgiltigen Heilungen unter 160 Fällen von Neoplasmen, bei denen die gemischten Toxineinspritzungen angewendet wurden, für berechtigt zu dem Schlusse, daß die gemischten Toxine eine antagonistische, spezifische Wirkung auf bösartige Tumoren ausüben, welche zur Heilung führen kann, und daß diese Heilwirkung sehr auffallend ist beim Sarkom, besonders beim Spindelzellensarkom, und daß außerdem diese Toxine in nicht operierbaren Fällen oder nach der ersten Operation angewendet werden, um Rückfälle zu verhüten, und daß die therapeutische Wirkung der Toxine um so auffallender ist, je energischer sie wirken.

Es scheint mir ganz überflüssig, mich lange bei dem Beweise aufzuhalten, daß Coley auf beide Weisen aus den aufgezählten Resultaten zu den angeführten Folgerungen gelangen konnte. Wenn man die Resultate Coley's selbst (4 Heilungen auf 160 Fälle) und die anderer Beobachter betrachtet, die zum größten Teil negativ ausfielen und von denen viele Coley bekannt waren, wie kann man da von einem spezifischen Einfluß der Toxine auf bösartige Tumoren sprechen? Wenn sich ein Tumor unter dem Einfluß eines Toxins verkleinert hat, so bedeutet dies nicht, daß dieses Toxin eine antagonistische Wirkung und noch weniger, daß es eine Heilwirkung auf den Tumor ausübt. Höchstens kann man sagen, dieses Toxin verursache eine Degeneration eines Teiles der Elemente der Neubildung und veranlasse dadurch ihre Verkleinerung. Wie es jedoch die Degeneration eines Teils der Elemente verursacht, reizt es andere zur Proliferation, und so kommt es, daß die Neoplasmen einerseits kleiner werden und andererseits sich durch die Wirkung des Toxins über die Organe verbreiten. Die Wirkung des Toxins ist also nicht heilend, sondern einfach zerstörend für den einen Teil und reizend für den anderen, und man kann sie mit der der Wiener Paste oder des Zinkchlorids vergleichen.

Immer auf seine vier geheilten Fälle gestützt, zu denen der von Zoli gehört, und über den ich einige Bedenken habe, weil es mir nach der Erzählung des Kranken zweifelhaft scheint, ob es sich nicht eher um eine einfache Phlegmone des Halses gehandelt habe, als um einen wirklichen, echten Rückfall eines Sarkoms, macht Coley die Bemerkung: Die gemischten Toxine müssen immer, nicht nur bei nicht operierbaren Tumoren, sondern auch nach der Operation angewendet werden, um Rückfällen zuvorzukommen. Bei nicht operierbaren Tumoren kann jeder Versuch gerechtfertigt erscheinen, aber der Versuch mit den Toxinen ist niemals gerechtfertigt, wie wir zeigen werden, denn wenn er auch eine örtliche Besserung hervorbrächte, würde er doch den Tod des Individuums durch chronische Intoxikation herbeiführen. Was soll man zu dem Gebrauch der Toxine als Vorbeugungsmittel sagen, während keine experimentelle Thatsache dazu berechtigt, während Coley selbst über einen Todesfall am 4. Tage nach Inokulation von Erysipelas, über einen anderen am 6. Tage

nach sehr wahrscheinlich erysipelatöser Pleuritis und über einen dritten nach 2 Monaten an Peritonitis, wahrscheinlich durch Strept. erysipelatis erfolgten, berichtet, während wir endlich durch die Beobachtungen Kleeblatt's und Neelsen's wissen, daß das Erysipel die Ausbreitung des neoplastischen Prozesses verursacht und durch die von Jänike und Neisser, daß die Toxine Degeneration der Organe hervorbringen.

Was die letzte Behauptung betrifft, daß die Toxine desto heilkräftiger sind, je virulenter, also je toxischer sie sind, so beachtet Coley hierbei nur ihre lokale Wirkung, ohne sich um die allgemeine irgendwie zu bekümmern, welche die physiologische Widerstandskraft der Gewebe schwächt und sie zur Verbreitung des Prozesses geeignet macht. Aus allen diesem geht deutlich hervor, daß Coley glaubte, in dem menschlichen Organismus finde ein wirklicher Kampf zwischen den Toxinen des Streptococcus erysipelatis und dem Parasiten der bösartigen Neubildung statt, auf dieselbe Weise, wie wir auf den künstlichen Kulturböden einen Antagonismus zwischen verschiedenen Bakterien entstehen sehen. Aber der Mensch oder das Tier sind etwas ganz anderes, als ein Probierglas mit Agar oder Gelatine, und wenn auf Kulturböden die antagonistische Wirkung zwischen Bakterien nicht bezweifelt werden kann, so kommt diese Wirkung im Organismus nur in seltenen Ausnahmefällen zustande und unter ganz anderen Verhältnissen, als den von Coley angenommenen.

Bei Untersuchung des Antagonismus zwischen verschiedenen Bakterien konnte ich mich überzeugen, daß der Kampf, den der Bacillus der Tuberkulose in vitro gegen einige andere Mikroroganismen führt, im tierischen Organismus nicht mehr stattfand; bei tuberkulös gemachten Tieren entwickelten sich verschiedene Keime und brachten die Infektion auf dieselbe Weise hervor, wie bei nicht tuberkulösen Tieren[1]).

Um sich diese Wirkung der Toxine auf Tumoren zu erklären, nimmt Coley seine Zuflucht zu dem parasitischen Ursprung der Neubildungen und sagt: Dieser Ursprung biete das rationellste Mittel zu jeder Erklärung, und fügt hinzu, wenn diese Theorie bewiesen sein werde, würde man verstehen, warum die Toxine nicht auf jede Art von Sarkom dieselbe Wirkung ausüben, denn diese verschiedenen Typen würden durch verschiedene Arten von Parasiten erzeugt. Wir wollen die Frage über den parasitischen Ursprung der Neoplasmen jetzt beiseite lassen, da wir bald darauf zurückkommen werden, und nur sagen, daß die Annahme verschiedener Typen von Parasiten für verschiedene Sarkomarten eine ganz in der Luft schwebende Hypothese ist.

Kann mir Coley vielleicht sagen, wie sich ein Rundzellen- von einem Spindelzellensarkom unterscheidet, wenn wir den Unterschied in der Gestalt der Zellen übersehen? Der klinische Verlauf des Tumors, der Ursprung seiner Elemente aus dem Bindegewebe und

---

1) Roncali, Sull' azione reciproca dei prodotti solubili del Bacillus tuberculosis e di altri microorganismi patogeni o non patogeni. (Annali dell' istituto d'igiene sperimentale della regia università di Roma. 1892.)

der endliche Ausgang in den Tod durch Verpflanzung des Neoplasmas in verschiedene Organe beweisen uns, daß zwischen beiden Typen des Sarkoms kein Unterschied vorhanden ist. Dabei berücksichtigen wir noch nicht, daß alle Gönner der Parasitentheorie der Neoplasmen darin übereinstimmen, daß nicht nur jede Art von Sarkom durch einen zu derselben Klasse von Wesen gehörenden Parasiten verursacht wird, sondern daß auch zu derselben Organismengruppe gehörende Parasiten bald Epitheliome, bald Sarkome hervorbringen, je nachdem sie das Epithel oder das Bindegewebe reizen.

Coley sagt, die wohlthätige Wirkung der Toxine sei leicht zu erklären, wenn man den parasitischen Ursprung der bösartigen Neubildungen annimmt, denn die Toxine töteten den Parasiten und brächten dadurch die Heilung zustande. Wenn man den parasitischen Ursprung der bösartigen Neubildungen annimmt, findet man die Erklärung, warum die Toxine, auch wenn sie sich nicht als schädlich erweisen, doch unnütz sind. Die Resultate beweisen, daß unter der Einwirkung der Toxine die Neoplasmen meistens stationär bleiben, bisweilen kleiner werden, ausnahmsweise verschwinden; aber sowohl im Falle der Verkleinerung, als in dem des Verschwindens tritt oft nach wenigen Monaten und bisweilen nach einigen Jahren nicht nur die örtliche Vergrößerung wieder auf, sondern die Neubildung verbreitet sich auf andere Organe und führt den Tod durch Metastasen herbei.

Indem die Toxine den Vitalitätsindex der Gewebe herabsetzen, machen sie diese unfähig, dem Zudrang der Parasiten Widerstand zu leisten, und versetzen sie in einen solchen Zustand, daß die Parasiten sich in ihnen festsetzen und den primären Vorgang sekundär wiederholen können. Der parasitische Ursprung des Krebses ist nach meiner Ansicht, und im Gegensatz zu der von Coley, der deutlichste Beweis für die Unmöglichkeit, daß dieser Prozeß durch Toxine geheilt werden könne. Uebrigens geben mir die Resultate vollkommen Recht.

* * *

Die Methoden Coley's sind nicht nur in unserer Klinik nachgeprüft worden, sondern auch von Abbe[1]) in einem Falle von Sarkom der Temporalgegend mit Ausgang in Besserung, von Czerny[2]) bei vier Sarkomen und vier Epitheliomen mit Ausgang des einen der vier Sarkome in Heilung (einstweilige Heilung, denn es ist noch zu kurze Zeit verflossen, als daß man eine endgiltige Heilung annehmen könnte), von Matagne[3]) bei neun Epitheliomen und fünf Sarkomen, mit (einstweiliger) Heilung eines Siebenjährigen Epithelioms und eines Sarkoms, von Friedrich[4]) in der Klinik von Thiersch in 13 Fällen von Epi-

1) Abbe, Sarcoma of the skull, surgically treated and by toxins. (Annals of surgery. 1896.)
2) Czerny, Ueber Heilversuche bei malignen Geschwülsten mit Erysipeltoxinen. (Münch. med. Wochenschr. 1896.)
3) Matagne, Gazette medicale de Liège. 1896.
4) Fiedrich, The treatment of inoperable malignant tumours by means of bacterial products. (Annals of surgery. 1896.)

theliom und vier von Sarkom, mit negativem Resultate, und von Repin[1]) auch acht Sarkome, ebenfalls mit negativem Resultate.

In unserer Klinik wurden unter Leitung des Prof. Durante mit von mir nach Coley's Methode zubereiteten Toxinen Injektionen gemacht von Dr. Cassini in einem Falle von rückfälligem Sarcoma magnofuso cellulare der weiblichen Brustdrüse und von Dr. Campanini in ein nicht operierbares Fibrosarkom der Highmorshöhle und in noch ein anderes nicht operierbares Sarkom. In einem dritten Falle von nicht operierbarem Sarkom der Fossa iliaca wurden die Injektionen von dem behandelnden Arzte ausgeführt, welchem Prof. Durante die Toxine zugeschickt hatte. Für die Beschreibung dieser Fälle verweise ich auf die Arbeit von Dr. Campanini[2]).

Ich schicke die Beschreibung der von mir bei der Zubereitung der Toxine angewendeten Methoden voraus. Da ich mich in jeder Hinsicht an die Angaben Coley's halten wollte, aus denen man ersieht, daß die Toxine desto wirksamer sind, je stärker ihre toxische Kraft ist, so suchte ich mir äußerst kräftige Toxine zu verschaffen. Da ich wußte, daß ein Toxin desto wirksamer ist, von einem je virulenteren Mikroorganismus es hervorgebracht wird, so mußte ich mir einen möglichst virulenten Streptococcus verschaffen. Meine erste Idee war, aus Eiter einen Streptococcus zu isolieren und seine Virulenz durch den wiederholten Durchgang durch den Körper dafür empfänglicher Thiere zu erhöhen. Aber ich verwarf diesen Gedanken bald wieder, weil ich zu lange Zeit gebraucht hätte, um zum Ziele zu kommen.

Nun dachte ich an ein anderes Mittel. Da ich wußte, wie sehr das Substrat, auf dem die Bakterien leben, zur Steigerung ihrer Virulenz beiträgt, dachte ich daran, einen Streptococcus zu gebrauchen, der lange Zeit mit dem Tetanusbacillus zusammengelebt hatte. Aus meinen Untersuchungen ist bekannt[3]), daß diejenigen Mikrobien, die eine gewisse Zeit lang auf Tetanotoxin gelebt haben, ihre Virulenz wiedergewinnen, wenn sie dieselben verloren hatten; wenn sie vorher nicht pathogen waren (Saprophyten), so erwirbt ihr Protoplasma die Eigenschaft, äußerst toxische Produkte abzusondern; wenn sie schon pathogen waren, so nimmt ihre pathogene Kraft bedeutend zu, und wenn sie endlich für eine gewisse Tierart nicht pathogen waren, so werden sie es, nachdem sie auf Tetanotoxin gelebt haben.

Diesen Gedanken, der mich sicher das Ziel hätte erreichen lassen, da er mir einen Streptococcus von höchster Virulenz geliefert hätte, ließ ich nach reiflicher Ueberlegung fallen, aus Furcht vor der außerordentlichen toxischen Kraft, den seine Toxine gewiß gehabt hätten.

Aber indem ich von diesem Gedanken ausging, und da ich wußte,

---

1) Repin, La toxithérapie des tumeurs malignes. (Revue d. Chirurgie. 1895.)

2) Campanini, Sull' azione curativa delle tossini nè tumori maligni. (Il Policlinico [s. ch.] 1895.)

3) Roncali, Sull' azione del veleno del Bacillus tetani associato coi prodotti di coltura di alcuni microorganismi patogeni o non patogeni. (Annali dell' istituto d'igiene sperimentale della regia università di Roma. 1895.)

daß das Diphterietoxin den Tetanigeonen sehr ähnlich, aber viel weniger wirksam ist, als letzteres, so war es logisch, anzunehmen, daß dieses Toxin auf die mit ihm in Berührung kommenden Mikrobien auf dieselbe Weise wirken würde, wie das Tetanustoxin [1]) auf dieselben einwirkt. Infolge dieser Ideen benutzte ich zur Erzeugung dieses Toxins einen Streptococcus, den mein Freund Dr. Memmo aus Diphtheriemembranen isoliert hatte.

Mit diesem Streptococcus impfte ich 8 Ballons, von denen jeder 400 g Flüssigkeit enthielt und hielt sie 8 Tage lang bei 37 ° C im Thermostaten. Nach Verlauf dieser Zeit impfte ich jeden dieser Ballons mit Bacillus prodigiosus und brachte diese Mischkulturen wieder in den Thermostaten, wo sie wieder 8 Tage lang bei 37 ° C blieben. Die Kraft dieses Toxins war so bedeutend, daß nach einstündiger Sterilisation bei 80 ° C, und nachdem ich mich vorher durch Injektion in Tiere von seiner Wirkung vergewissert hatte, die Einspritzung von ungefähr 0,1 ccm in den Tumor sehr schwere Erscheinungen hervorbrachte, die uns einen Augenblick für das Leben des Kranken zittern ließen.

Was die Heilung betrifft, so wurden mit diesem Toxin keine Resultate erreicht. Ferner haben wir uns überzeugen können, daß nicht nur örtlich die Anwendung dieser Injektionen keine Verkleinerung der Neoplasmen hervorgebracht hat, sondern daß sie sich auch als sehr schädlich für das Allgemeinbefinden der Kranken erwiesen haben, und daß in dem Falle des nicht operierbaren Fibrosarkoms der Highmorshöhle die Injektionen der Toxine nach Coley die Ursache der Verbreitung des sarkomatösen Prozesses auf verschiedene Organe gewesen ist.

Und so mußte es in der That sein. Abgesehen von den Fällen von Radikalheilung, die Kleeblatt und Coley angegeben haben, die aber niemand kontrolliert hat, und denen die Fälle von Fehleisen, Axel Holst [2]), di Abbe, Czerny, Matagne, Friedrich, Repin und die aus unserer Klinik gegenüberstehen, lege ich mir die Frage vor: Wenn man ein mit einem malignen Tumor behaftetes Individuum vergiftet, also die anatomische und physiologische Widerstandskraft seiner Gewebe schwächt, wie ist es da möglich, daß diese Gewebe so kräftig reagieren können, daß sie das Verschwinden der Neubildung zustande bringen?

Die Resultate sagen uns deutlich genug, daß wir mit diesem Heilverfahren nicht nur dem Kranken keine Erleichterung verschaffen, sondern ihren örtlichen und allgemeinen Zustand beständig verschlimmern. Die allgemeinen Zustände werden dadurch verschlimmert, daß wir durch die Vergiftung nicht nur eine wirkliche Zerstörung der roten Blutkörperchen, sondern auch eine Schwächung der Lebenskraft der Gewebe und eine Verminderung der phagocytären Kraft der Leukocyten verursachen. Der örtliche Zustand wird dadurch verschlimmert, daß oft schnelle Vergrößerung des Neoplasmas eintritt,

---

1) Roncali, Sopra la terapia dell' infezione difterica coll' antidifterina Roux. (Il Policlinico, sezione chirurgica. 1895.)

2) Axel Holst, Ein Fall von Carcinoma mammae (Recidiv), mittels Erysipelimpfung behandelt. (Centralbl. f. Bakt. u. s. w. 1888.)

welche, wie in unserem Falle, bei dem nicht operierbaren Fibrosarkom der Highmorshöhle mit der Uebertragung der Neubildung auf andere Organe endigt, wie es zuerst von Neelsen, Axel Holst, Jäneke und Neisser beobachtet wurde. Bei unseren Kranken hatte das Sarkom, obgleich es groß war, kein Zeichen von Metastasen auf die Drüsen gegeben und nach ungefähr dreimonatlicher Behandlung mit den Coley'schen Injektionen fanden wir bei der Sektion Ausbreitung des Prozesses auf Milz und Leber.

Die Injektion der Toxine des Streptococcus erysipelatis allein oder in Verbindung mit denen anderer Mikroben in Leute, welche an Epitheliom oder Sarkom leiden, macht mir denselben Eindruck, als wollte man Injektionen derselben oder irgendwelcher anderen Toxine zur Heilung der Tuberkulose, des Rotzes, der Aktinomykose des Milzbrandes u. s. w. ausführen. Bei solchem Verfahren würden wir nichts anderes thun, als dem durch die sicher bestehende Krankheit vergifteten Organismus in der Hoffnung, ihn zu heilen, eine zweite noch schwerere Vergiftung beibringen, ohne zu bedenken, daß auf diese Weise eine Heilung unbegreiflich ist, weil sie nicht in einem Körper zustande kommen kann, dessen Leukocyten geschwächt oder getötet sind.

In den Infektionsprozessen, seien sie akut oder chronisch, tritt Heilung jedes Mal ein, wenn es dem Organismus gelingt, die Wirkung der Keime durch die Einwirkung der Phagocyten und der Gewebssäfte zu paralysieren. Wenn nun diese Wirkung, statt zuzunehmen, vermindert wird, so muß als Endresultat sicher nicht die Heilung, sondern das Uebergewicht der Faktoren der Infektion und somit der Tod des Individuums als unmittelbare Folge eintreten. Dasselbe gilt für die bösartigen Tumoren, welche Produkte der Infektion durch organisierte Fermente sind; zu ihrer Heilung muß der Organismus mit allen seinen Kräften gegen die ursächlichen Keime reagieren können.

In dem Falle des nicht operierbaren Neoplasmas der Highmorshöhle handelte es sich um ein an Bindegewebe sehr reiches Spindelzellensarkom, kurz um ein echtes Fibrosarkom, welches niemals Neigung zur Weiterverbreitung gezeigt hatte. Die Injektionen des Toxins nach Coley brachten eine Verminderung des Zuflusses von Leukocyten nach dem Sarkom hervor, und dadurch, durch Verhinderung der Umbildung der Leukocyten in Bindegewebe, eine Störung der bindegewebigen Grenze, welche nach der Ansicht von Ruffer[1]) und von mir[2]) dasjenige ist, was die Elemente der Neubildung zugleich mit den Parasiten verhindert, sich über den Organismus zu verbreiten; denn die Grenzschicht von Bindegewebe stellt nichts anderes dar, als die phagocytische Reaktion des Körpers gegen den Parasiten, den ätiologischen Faktor des malignen Tumors. So konnte das parasitische Element mit den Sarkomzellen in andere Organe auswandern, sich darin festsetzen und den primären Tumor, wenn

1) Bouchard, Traité de pathologie generale. M. Armand Ruffer, Sur les parasites des tumeurs epitheliales malignes. Vol. II., Paris [Masson] 1886.

2) Roncali, Sopra il sarcoma del padiglione del orecchio. (Archivio italiano di otologia e laringotogia 1897).

auch sehr arm an Bindegewebe, reproduzieren. So zeigten die Schnitte durch die Knötchen der Milz unseres Kranken, daß es sich um sarkomatöse, aus kleinen Spindelzellen bestehende Metastasen handelte, in dem man kein Bindegewebe sah und Leukocyten kaum andeutungsweise vorkamen.

Die Anwendung dieser Toxine ist aber nicht bloß aus den von mir angegebenen Gründen schädlich, sondern auch äußerst verderblich wegen der schweren Läsionen, die sie bei dem Individuum, dem die Injektionen gemacht werden, verursacht. Bei unserem Kranken folgten auf die ersten Injektionen, auch in kleinster Dosis, sehr starke Frostschauer, bedeutende Temperaturerhöhung, Kopfschmerz, Erbrechen, Uebelkeit, Schwindel und allgemeine Abgeschlagenheit. Man mußte die Dosis nach der Sterilisation bedeutend verdünnen, um eine solche zu erhalten, die der Kranke vertragen konnte; wenn sie nur im geringsten erhöht wurde, traten die oben angegebenen Erscheinungen wieder ein. Bei dem Gebrauch dieser Toxine habe ich die Erfahrung gemacht, daß im allgemeinen die Tiere, selbst die kleineren, wie Kaninchen und Meerschweinchen, den Toxinen besser widerstehen, als der Mensch. Während beim Menschen die Injektion von 0,1 ccm des so zubereiteten Toxine aber die oben angegebenen allgemeinen Erscheinungen hervorrief, war die Injektion von 5 ccm des Toxins nötig, um ein Meerschweinchen nach 48 Stunden zu töten, und zur Tötung eines Kaninchens in derselben Zeit brauchte man 6 ccm. Der wichtigste Punkt aber war, außer dem angeführten, die starke Abmagerung unseres Kranken infolge der Anwendung dieser Toxine. Die Abmagerung war auffallend und fortschreitend und von bedeutender Anämie, oder besser gesagt, beträchtlicher Zerstörung der roten Blutkörperchen begleitet, wie es immer bei schweren Intoxikationen der Fall zu sein pflegt. Da alles dieses den Tod des Kranken herbeigeführt hat, waren wir imstande, die Wirkung der Toxine auch an den Eingeweiden sowohl makro- als mikroskopisch festzustellen. So fanden wir bei der Sektion schwere Anämie aller Organe zugleich mit diffuser, fettiger Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Die Milz war vergrößert, zerreißbar und mit Knötchen von verschiedener Größe, Reproduktionen der Neubildung, durchsetzt. An den durch die Organe geführten Schnitten zeigt sich außer der starken, weit fortgeschrittenen Fettdegeneration der Zellen besonders in der Leber, und in den Muskelfaserzellen des Herzens noch weitverbreitete Chromatolyse in den Kernen der Leber- und Milzzellen, was nach meinen Untersuchungen nichts anderes bedeutet, als einen der ausgebildetsten Intoxikationsprozesse[1]). Das Vorgetragene bestätigt also vollkommen die Beobachtungen von Neelsen, Axel Holst, Repin und Anderen, daß die Wirkung der Toxine an dem Neoplasma keine Veränderung zum Besseren hervorbringe, sondern in den meisten Fällen den Tod des Kranken durch Degeneration der Organe, besonders des Herzens und durch Verbreitung des Tumors auf andere

1) Roncali, Contributo alto studio delle infezioni consecutive alle fracture esposte sperimentale. Ricerche istologiche e batteriologiche. H. Voliolinica, (S. C.) und Annales de micrographie, 1896.

Organe zur Folge hat. Dies ist der sicherste Beweis für den schweren Schaden, den die Therapie durch Bakterientoxine den Kranken verursacht.

Ich komme nun zur Anwendung der Serotherapie bei malignen Tumoren. Die guten Resultate, welche einige Autoren bei der Behandlung einiger Infektionskrankheiten (Tetanus, Diphtheritis, Hundswut, Pneumonie u. s. w). durch das Serum gegen die zu bekämpfende Krankheit immunisierter Tiere erlangt haben, bewogen Richet und Héricourt[1]) die Herstellung eines anticancerösen Serums zu versuchen, durch welches Epitheliome und Sarkome geheilt werden könnten.

Gewiß ist diese Idee, welche die Autoren veranlaßt hat, diese Art von Serotherapie vorzuschlagen und auszuführen, viel logischer und verständiger, als die, welche zur Toxitherapie geführt hatte. Richet und Héricourt gingen von der übrigens sehr richtigen Ansicht aus, die bösartigen Neubildungen würden an erster Stelle durch einen Parasiten hervorgebracht, und glaubten, ein anticanceröses Serum von Tieren erhalten zu können, in denen man eine Art von Immunisierung durch Inokulation des Saftes bösartiger Tumoren erzeugt hätte. Sie verfuhren folgendermaßen: Ein von Réclus operiertes Osteosarkom des Beins wurde zerrieben, mit ein wenig Wasser gemischt, die Flüssigkeit durch Zeug filtriert und einem Esel und zwei Hunden injiziert. Auf diese Einspritzungen folgte keine Reaktion, und nach 15 Tagen entnahm man diesen Tieren Blut, um Serum zu erhalten, das zur Behandlung maligner Neubildungen dienen sollte. Dies ist das anticanceröse Serum von Richet und Héricourt.

Die Autoren hatten nicht die Mittel, um Tieren Reinkulturen der Krebsparasiten zu inokulieren, und gingen von der im Prinzip, aber nicht in Wirklichkeit richtigen Ansicht aus, im Safte des Neoplasmas sei das Toxin des ätiologischen Faktors der bösartigen Tumoren enthalten. So hofften sie auf irgend eine Weise durch Inokulation dieses Saftes eine Art von Immunisation der Tiere gegen Krebs zu erreichen, wodurch ihr Serum antitoxisch und folglich geeignet wurde, an bösartigen Geschwülsten leidende Personen durch seine Inokulation zu heilen.

Richet und Héricourt rühmen sich, mit ihrem auf die beschriebene Weise zubereiteten Serum Erfolge erreicht zu haben, während Gibier[2]) aus New York nach der Methode der französischen Autoren zwar einige Veränderungen der Größe bei einer Krebsgeschwulst des Halses und einem Krebs der linken Mamma beobachtet hatte, doch daran zweifelt, daß diese serotherapeutische Methode vollkommene Heilung hervorbringen könne. Salomoni[3]), Ceci[4]), Pascale[5])

---

1) Richet et Héricourt, Traitement d' un cas de sarcome par la sérotherapie. L'union médicale. 1895. La sérotherapie dans le traitement du cancer. La Sémaine médicale. 1895.)

2) Gibier, Della sieroterapia nell cancro. (Supplemento al Policlinico. 1895.)

3) Salomoni, Discussione sulla sieroterapia nei tumori. (Atti del X Congresso della Società italiana di chirurgia. 1896.)

4) Ceci, Discussione sulla sieroterapia etc. (Atti del X Congr. etc. 1896.)

5) Pascale, Discussione sulla sieroterapia etc. (Atti del X Congr. etc. 1896.)

und De Gaetano und Salviati[1]) haben das Serum von Hunden benutzt, die sie gegen bösartige Geschwülste immunisiert hatten und in Fällen von nicht operierbaren Epitheliomen und Sarkomen durchaus negative Resultate erhalten.

Ich sagte, Richet und Héricourt seien von einer im Prinzip, aber nicht in Wirklichkeit richtigen Idee ausgegangen. Der Gedanke, das Serum eines Tieres durch Injektion von Krebssäften so abzuändern, daß es zur Heilung von Epitheliomen und Carcinomen dienen könne, ist im Prinzip sehr richtig, entspricht aber nicht der Wirklichkeit, denn dazu wäre es nötig, daß der Saft der Epitheliome und Carcinome eine so große Menge von Toxin enthielte, so intensiv toxisch wäre, daß man hoffen könnte, seine Inokulation werde das Tier immunisieren und sein Serum wirklich antitoxisch machen. Nun wissen wir, daß man immunisierendes und heilendes Serum dann erhält, wenn die dasselbe liefernden Tiere vorher mit Sekretionsprodukten stark toxischer Mikroorganismen behandelt worden sind. Wenn das Sekretionsprodukt eines Mikroorganismus nicht stark toxisch ist, kann es kein wirksames heilendes und immunisierendes Serum hervorbringen. Wenn wir von diesem Grundprinzip der Serotherapie ausgehen, können wir die geringe, wenn nicht ganz fehlende Wirksamkeit des anticancerösen Serums von Richet und Héricourt leicht begreifen.

(Schluß folgt.)

Spirillum Maasei,

eine neue cholera-ähnliche Art.

Von

Dr. H. J. van't Hoff

in

Rotterdam.

Im August vorigen Jahres wurde aus der Prise d'eau des Rotterdamer Wasserwerkes wiederholt eine neue Art von Spirillen von mir isoliert, deren Eigenschaften entschieden von denen der bisher bekannten Arten verschieden waren.

Die Isolierung war ziemlich schwer, da es nötig war, vom Wasser sofort Platten anzulegen, indem die Art bei Brühung des Wassers in Pepton verschwand. Die Kolonieen sind ganz rund und fast durchsichtig.

Morphologisch zeigt die Art bisweilen zwei und mehr Schraubengänge und kulturell ist sie leicht von den anderen Arten differenzierbar durch ihre äußerst schnelle Verflüssigung der Gelatine, die eine noch schnellere ist wie bei Finkler und Prior. Schon nach 1 Tage ist der Stichkanal ganz verflüssigt.

1) De Gaetano e Salvati, Discussione sulla sieroterapia etc. (Atti del X Congr. etc. 1896.)

Ihre Anlagerungen sind milchweiß, Milch wird nicht koaguliert und Bouillon nicht sauer. Auch bildet sie nur nach langer Zeit auf flüssigen Nährböden ein Häutchen. Der Stichkanal bleibt trübe. Gasentwickelung tritt nicht ein.

Die Indolreaktion ist fast dieselbe wie beim Koch'schen Typus.

Die Spirillen sind kurz und dick, 1—1,15 μ.

Eigenbewegung und 1—2 Cilien sind wahrnehmbar.

Inwieweit sie dem Typus, den Sproack hier in Holland fand, ähnlich ist, ist mir nicht bekannt, nur scheint mir die Verflüssigung viel rascher und die langsame Hautbildung verschieden von diesem zu sein.

Ihre Virulenz für Meerschweinchen wurde hier in Rotterdam nachgewiesen.

Obgleich durch diese die Abarten cholera-ähnlicher Spirillen wieder um eine vermehrt wird, schien mir die Mitteilung doch erwünscht.

Herr Král aus Prag war so freundlich, einige meiner Untersuchungen über diese Art zu bestätigen, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Desinfektionswirkung und Eiweissfällung chemischer Körper.

[Aus dem Laboratorium von C. F. Hausmann in St. Gallen.]

Von

Dr. J. Weyland.

Wenn man nach dem Vorgange von Scheurlen und Spiro (Münch. med. Wochenschr. 1897. No .4), von Beckmann (Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. p. 577) und von Paul und Krönig (ref. Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 311) den Versuch macht, für die Wirkungsweise der Antiseptica eine theoretische Erklärung zu geben, so erscheint es mir, da jede Giftwirkung als eine Reaktion des lebenden Protoplasmas mit den in Betracht kommenden Agentien aufgefaßt werden muß, von Wichtigkeit, das Verhalten der antiseptischen Stoffe zu Eiweißkörpern, beispielsweise zu Blutserum, zu prüfen, zumal es nach den neuesten Untersuchungen von H. Buchner (Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 299) erwiesen ist, daß die Bakterienzelle Eiweißstoffe enthält, die in ihrem chemischen Verhalten (Gerinnbarkeit) dem Serumalbumin sehr ähnlich sind. Man ist wohl berechtigt, zu folgern, daß Chemikalien, die im Reagensglas Eiweißlösungen sichtbar verändern, auch das lebende Eiweiß der Bakterienzelle zum Absterben bringen können, vorausgesetzt, daß die betreffenden Stoffe geeignet sind, auf osmotischem Wege in die Zellen einzudringen.

Ueberblickt man nun die Reihe der bakterienfeindlichen Stoffe und berücksichtigt dabei das Verhalten derselben zu Eiweißlösungen,

so findet man, daß unsere gebräuchlichen energischen Antiseptica, worunter ich solche verstehe, welche Sporen abzutöten vermögen, gleichzeitig die Eigenschaft besitzen, Eiweiß zu fällen (gesättigte Karbollösung, Sublimat, Silbernitrat, Trikresollösung) und es läßt sich der Nachweis führen, daß bei diesen Körpern ein direkter Zusammenhang besteht zwischen Desinfektionswirkung und Eiweißfällung.

Von Karbolsäure ist bekannt, daß sie nur in konzentrierter wässeriger Lösung ein zuverlässiges Antiseptikum ist, während eine 3-proz. Karbollösung Sporen nicht abtöten kann. Entsprechend damit giebt 5-proz. Karbolwasser mit Eiweißlösungen Niederschläge, 3-proz. dagegen nicht.

Nun hat vor einiger Zeit Beckmann nachgewiesen, daß auch schwache Karbollösungen energisch baktericid wirken, wenn dieselben gleichzeitig Kochsalz enthalten. Zu ähnlichen Resultaten war vor Beckmann schon Scheurlen gekommen. Nach Beckmann werden resistente Milzbrandsporen durch 1-proz. Phenollösung, wenn dieselbe 24 Proz. Kochsalz enthält, in 24 Stunden vernichtet, während eine kochsalzfreie Lösung auch nach 7 Tagen Sporen kaum beeinflußt. Wie verhalten sich nun die Beckmann'schen Karbollösungen zu Eiweiß?

Hier zeigt es sich in der That, daß auch schwache Phenollösungen Eiweiß fällen, sobald man einen entsprechenden Kochsalzzusatz macht. Eine Lösung aus 1 g Phenol, 24 g Kochsalz und 100 g Wasser ist imstande, Serumalbumin noch aus starker Verdünnung auszufällen. Wenn man geringere Salzzusätze macht, z. B. 12,6 Proz., so findet Fällung nicht statt und übereinstimmend damit hat Beckmann mit solchen Lösungen auch keine Sporentötung erzielt. Beckmann hat leider nur mit 1-proz. Phenollösungen gearbeitet, die nach meinen Beobachtungen ausschließlich bei sehr hohen Kochsalzzusätzen eiweißfällend sind. Vielleicht hätte die Untersuchung 3-proz. Phenollösungen mit Chlornatriumzusatz den Zusammenhang zwischen Eiweißfällung nnd Sporentötung noch mehr aufgeklärt. Eine reine 3-proz. Phenollösung wirkt nämlich, wie schon oben ausgesprochen wurde, auf Eiweiß gar nicht fällend ein, es genügt aber der Zusatz von nur 1 Proz. Kochsalz, um diese Lösung eiweißfällend zu machen.

Außer Phenol lassen einige Quecksilberverbindungen Beziehungen zwischen Eiweißfällung und antiseptischer Leistung erkennen. Wenn man vergleichende Versuche über die Desinfektionswirkung von Sublimat, Quecksilbercyanid und Quecksilberoxycyanid anstellt, so kommt man zu folgenden Resultaten.

Sublimat ist ein ausgezeichnetes, schlagfertig wirkendes Antiseptikum und sein Verhalten zu Eiweiß steht damit in Einklang. Blutserum ruft selbst in 50facher Verdünnung noch eine starke Trübung hervor, wenn es in 0,1-proz. Sublimatlösung eingetropft wird. Diese Trübung wird verursacht durch die Bildung des schwerlöslichen Quecksilberalbuminats. Quecksilberalbuminat kann aber durch Kochsalz wieder in Lösung gebracht werden und es ist deshalb begreiflich, daß Sublimatlösungen, die eine entsprechende Menge Kochsalz enthalten, auf Eiweiß nicht mehr fällend wirken. Daß aber kochsalzhaltige Sublimatlösungen einen großen Teil ihrer antibak-

teriellen Eigenschaft eingebüßt haben (Versuche von Scheurlen und Spiro), während doch Karbollösungen umgekehrt durch Kochsalzzusätze eine Steigerung ihrer baktericiden Wirkung erfahren, diese auffallende Erscheinung spricht wiederum deutlich für den Zusammenhang zwischen Eiweißfällung und Desinfektionswirkung.

Eine dem Quecksilberchlorid chemisch nahestehende Verbindung ist das Quecksilbercyanid. Man war vorübergehend der Meinung, daß es einen Ersatz des Sublimates abgeben könnte. Diese Annahme beruhte auf einer Täuschung. Quecksilbercyanid steht thatsächlich dem Sublimat in der Desinfektionswirkung weit nach, wenn auch die entwickelungshemmende Wirkung auf Bakterien eine sehr bedeutende ist. Ich fand, daß Staphylococcus pyog. aur. durch Quecksilbercyanid 2:1000 nach 30 Minuten noch nicht getötet wurde, während eine Sublimatlösung gleicher Konzentration schon in $^1/_2$ Minute baktericid wirkte. Wiederum steht mit dieser relativ geringen antibakteriellen Leistung des Quecksilbercyanids das Verhalten desselben zu Eiweißlösungen im Einklang. Eiweißlösungen werden nämlich durch beliebig starke Lösungen von Quecksilbercyanid nicht verändert.

Was das Quecksilberoxycyanid betrifft, so scheint sein Verhalten von besonderem Interesse. Dieses Präparat ist schon wiederholt als ausgezeichnetes Antiseptikum gerühmt worden. Chibret und Boer machten Angaben, wonach es dem Sublimat gleichwertig sein müßte. Ferner wurde Quecksilberoxycyanid in neuerer Zeit durch v. Sicherer sehr empfohlen. Nach selbst angestellten Beobachtungen steht die Desinfektionswirkung des Quecksilberoxycyanids zwischen derjenigen des Cyanids und des Chlorids. Wenn man die chemische Zusammensetzung des Quecksilberoxycyanids in Betracht zieht, so sollte man von dieser Verbindung eine gleich starke oder wenigstens ganz ähnliche Wirkung erwarten, wie von Quecksilbercyanid, von dem es sich durch qualitative Reaktionen kaum unterscheiden läßt und dem es auch im prozentischen Quecksilbergehalt ganz nahe steht. In diesem Falle mußte das Verhalten des Körpers zu Eiweißlösungen von besonderem Interesse sein. Bei den einschläglichen Versuchen zeigte es sich, daß eine 0,5-proz. Quecksilberoxycyanidlösung mit einem älteren (sterilen) Blutserum allerdings nicht oder fast nicht reagierte. Dagegen war die Wirkung auf frisches Serum ganz auffallend. Wurden 15 Tropfen frisches Serum in 10 cm 0,2-proz. Quecksilberoxycyanidlösung eingetropft, so entstand sehr bald eine Trübung, die sich fortwährend verstärkte, bis sich nach $^1/_2$ Stunde ein starker Niederschlag am Boden abgesetzt hatte. Diese Reaktion, welche in einer partiellen Fällung der Eiweißkörper des Serums besteht, gelingt auch in anderen Mischungsverhältnissen, jedoch ist obige Vorschrift zu empfehlen.

Im Gegensatz zu Quecksilberoxycyanid verhält sich das einfache Cyanid auch gegen frisches Serum indifferent, es entsteht keinerlei Trübung. Aus diesen häufig und stets mit dem gleichen Resultate angestellten Versuchen ergiebt sich, daß sich Quecksilberoxycyanid von dem gewöhnlichen Cyanid durch das Vermögen, Eiweiß auszu-

fällen, unterscheidet, womit seine stärkere antibakterielle Wirkung eine Erklärung findet.

Somit glaube ich nachgewiesen zu haben, daß das Desinfektionsvermögen der Lösungen von Karbolsäure, von Sublimat und von den Cyanverbindungen des Quecksilbers in Beziehung steht zu der eiweißfällenden Eigenschaft dieser Lösungen. Wir dürfen daraus aber keineswegs den voreiligen Schluß ziehen, daß alle Stoffe, die energisch Eiweiß fällen, auch wirksame Antiseptica seien. Daß dies nicht der Fall ist, sehen wir z. B. am Alkohol und an der Gerbsäure. Möglicherweise kommt hier die Eigenschaft der Chemikalien in Betracht, in sehr verschiedenem Grade zur Osmose, ohne welche wir uns eine Giftwirkung auf Bakterien nicht vorstellen können, befähigt zu sein oder es mögen andere nicht erkennbare Gründe vorliegen.

Anschließend an die vorstehenden Untersuchungen über die Eiweißfällung der Desinfektionsmittel, von denen man sich namentlich dann einen Nutzen für die Desinfektionslehre versprechen kann, wenn man an Stelle beliebiger Eiweißlösungen die ausgepreßten Inhaltsstoffe der Bakterienzellen, wie sie nach E. und H. Buchner gewonnen werden, als Reagentien für die antiseptischen Stoffe verwenden könnte, möchte ich noch kurz eine Frage streifen, die allgemeineres Interesse haben dürfte, ich meine das im Vorausgehenden erwähnte verschiedene Verhalten des Quecksilberoxycyanids zu abgestandenem und zu frischem Blutserum. Bei der erstmaligen Beobachtung dieser Reaktion wurde ich sofort an das ungleichartige Verhalten des frischen und des abgelagerten Serums zu Bakterien und Blutkörperchen erinnert und nachdem auch in einem Serum, das durch halbstündiges Erhitzen auf 55° „inaktiviert“ war, die Reaktion mit Quecksilberoxycyanid ausblieb, schien es, als ob diese Verbindung ein Reagenz bezw. Fällungsmittel für Alexine sein könne. Eine solche Reaktion wäre gewiß von großem Nutzen und es ist deshalb um so mehr angezeigt, eventuelle Einwände gegen den Wert derselben in Erwägung zu ziehen; man muß sich insbesondere die Frage vorlegen, ob nicht doch durch das Erhitzen des Serums eine Veränderung desselben zustande kommt derart, daß ein anderes Verhalten gegen eiweißfällende Agentien möglich wäre. In diesem Sinne angestellte Untersuchungen ergaben nun in der That, daß die im Blute gelöste Kohlensäure für das Zustandekommen der Quecksilberoxycyanidreaktion notwendig ist. Wird die durch längeres Stehen des Serums oder durch halbstündiges Erhitzen desselben verloren gegangene Kohlensäure nachträglich wieder ersetzt, so tritt von neuem Trübung mit Quecksilberoxycyanid ein. Dieser Versuch wird so ausgeführt, daß man vor Anstellen der Quecksilberoxycyanidreaktion zu 3 Volumina inaktiviertes Serum 1 Volumen gesättigtes kohlensaures Wasser setzt. Die alkalische Reaktion des Serums bleibt dabei bestehen.

Wenn man nun berücksichtigt, daß Serum unter gleichen Umständen seine baktericide Wirkung und seine Reaktionsfähigkeit gegen Quecksilberoxycyanid verliert, daß aber letztere an die Blutkohlensäure gebunden ist, so wird geradezu die Vermutung aufgedrängt, daß auch die Schutzwirkung des Serums wenigstens zum Teil

mit dem Gehalt des Blutes an Kohlensäure in Zusammenhang zu bringen ist, sei es, daß die Kohlensäure als solche antiseptisch wirkt, sei es, daß bestimmte Stoffe des Serums nur bei Gegenwart von Kohlensäure ihre baktericide Wirkung entfalten. Vielleicht setzt sich auch die Schutzkraft des Serums zusammen aus der Wirkung der absorbierten Kohlensäure und aus der keimtötenden Eigenschaft der von den Leukocyten gelieferten Nukleine. Ich möchte an dieser Stelle daran erinnern, daß kürzlich Schattenfroh (Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 1) den Gedanken ausgesprochen hat, daß vielleicht die im Blute wirksamen Substanzen und die aus den Leukocyten gewonnenen Stoffe nicht ein und dasselbe seien.

Es erscheint also sehr wünschenswert, durch weitere Versuche klar zu stellen, ob resp. inwieweit die Kohlensäure bei der Schutzwirkung des Serums in Betracht kommt.

Differenzierung der Typhusbacillen vom Bacterium coli commune durch die Ammoniakreaktion.

[Aus dem hygienischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Tokio unter der Leitung des Hrn. Prof. Dr. M. Ogata.]

Von

Dr. K. Kashida.

Petruschky hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man den Typhusbacillus kraft der stärkeren Säure des Colibacillus in der Lackmusmolke von dem letzteren unterscheiden kann. Zu demselben Schlusse kam auch Wurtz, der einen festen Nährboden benutzte, der mit Laktose versetzt und durch Lackmus blau gefärbt war. Auf diesem Nährboden soll der Colibacillus durch die bei der Vergärung der Laktose gebildete Milchsäure Rötung erzeugen, während der Typhusbacillus die blaue Farbe des Nährbodens nicht verändert.

Beide Autoren haben die Differenzierung beider Bacillen auf die stärkere Säurebildung der Coliarten begründet. Im Folgenden gebe ich eine Methode der Differenzierung beider Bacillen durch stärkere Ammoniakbildung des Colibacillus nach einmal erfolgter Säurebildung an, und zwar auf einem festen Nährboden, der außer Laktose noch Harnstoff enthält und durch Lackmus blau gefärbt ist.

Da mir eine schärfere Differenzierung beider Bacillen wünschenswert schien, suchte ich nach besseren Reagentien und verglich Phenolphthaleïn, Rosolsäure und Lackmustinktur. Bouillon sowohl als auch Nähragar wurden mit 2 Proz. Milchzucker versetzt, um durch die Vergärung desselben eine vermehrte Säurebildung durch den Colibacillus zu erzielen. Zu diesem milchzuckerhaltigen Nährboden wurde dann je eines der genannten Reagentien zugesetzt, und zwar wurde in den Nährböden, welchem Phenolphthaleïn oder Rosol-

säure zugesetzt war, durch verdünnte Alkalien eine Rötung hergestellt. Hierbei beobachtete ich immer, daß der Colibacillus die gefärbte Bouillon unter Gasentwickelung entfärbte, während das bei dem Typhusbacillus nicht der Fall war. Um nun die Beschaffenheit der Kolonieen genauer beurteilen zu können, goß ich auf gleiche Weise beschaffenen Nähragar in eine Petri'sche Schale aus, wobei der Colibacillus rote Färbung auf dem mit Lackmus gefärbten Nährboden erzeugte, während die mit Rosolsäure oder Phenolphthaleïn gefärbten Proben verblaßten. Die saure Reaktion verschwand aber nach einigen Tagen und machte einer alkalischen Reaktion Platz, welcher Wechsel noch nicht allgemein bekannt zu sein schien, der mit Lackmus versetzte Nährboden wurde wieder blau, und auf dem mit Rosolsäure anfangs rot gefärbten und dann durch Säurebildung verblaßten Nährboden kam wiederum die rote Färbung zum Vorschein. Diese Färbung war aber nicht nur auf den Nährboden selbst beschränkt, sondern viele Kolonieen zeigten auch an sich intensive Färbung. Die blaue Färbung der Kolonieen trat auf dem Nährboden mit Lackmus, die rote Färbung derselben auf dem Nährboden mit Rosolsäure oder Phenolphthaleïn ein. Diese Veränderungen waren aber bei der Typhuskultur auf gleich beschaffenem Nährboden nicht zu sehen.

Die Vermutung, daß diese alkalische Reaktion bei der Colikultur wohl durch Ammoniakbildung bedingt sei, veranlaßte mich, die Reaktion des Kondensationswassers aus dem Nährboden, daß sich an der inneren Fläche des Schalendeckels befand, zu prüfen. In der That war dieselbe alkalisch, auch der Grund des Nährbodens war deutlich ammoniakalisch. Hiermit ist nun ein Mittel an die Hand gegeben zur Differenzierung beider Bacillen, da die Reaktion nicht nur Farbenveränderung des Nährbodens, sondern auch Färbung der Kolonieen bei Colikultur herbeiführt. Bei dem folgenden Versuche setzte ich zu genanntem Nähragar, welcher mit Laktose versetzt und durch Lackmus blau gefärbt war, noch Harnstoff, um durch diesen die ammoniakalische Reaktion hervorzurufen. Ich verfahre folgendermaßen:

Der neutralen Nährbouillon wird $1^1/_2$ Proz. Agar zugesetzt und im Dampftopf gekocht, bis der Agar gelöst ist. Noch einmal wird auf die Reaktion geprüft und eventuell korrigiert, hierauf ein Stück Eiweiß zugesetzt, das Ganze tüchtig geschüttelt, darauf eine Stunde lang im Dampftopf gekocht und dann filtriert. Zu diesem Filtrat werden dann 2 Proz. Milchzucker, 1,0 Proz. Harnstoff und 30 Proz. Lackmustinktur zugesetzt. Mittelst einer sterilisierten, 10 ccm haltigen Pipette wird das noch flüssige Agar in vorher steril gemachte Reagenzgläser verteilt und darauf 10—20 Min. im Dampftopf sterilisiert. Damit ist die Herstellung meines Nährbodens fertig.

Auf diesem Nährboden kam die gewünschte Reaktion ganz deutlich zum Vorschein, und zwar trat die ammoniakalische Reaktion viel eklatanter und schneller auf als auf dem früheren Nährboden, welchem nur Milchzucker zugesetzt war. Dieser neu beschaffene Lackmusagar mit Laktose und Harnstoff wurde gelöst und nach der Impfung des Colibacillus in eine Petri'sche Schale ausgegossen. Nach

der Erstarrung des Nährbodens wurde die Schale im Brütofen bei 37° C belassen. Nach 16—18 Stunden ging die blaue Farbe des Nährbodens in die rote über, die durch Säurebildnng des Colibacillus bedingt ist. Der Grund des Nährbodens war dabei süßlichsauer. Die Reaktion des Kondensationswassers an der inneren Seite des Schalendeckels war ebenfalls die saure, woraus auch hervorgeht, daß die gebildete Säure zum Teil eine flüchtige sein muß. Nach 24 Stunden wurde aber der Nährboden durch ammoniakalische Zersetzung des Harnstoffes wieder blau gefärbt; auch die meisten tiefliegenden und oberflächlichen Kolonieen nahmen blaue Färbung an, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch deutlich zu beobachten war. Nun wurde der Grund ammoniakalisch und es entwickelten sich deutliche Salmiaknebel, wenn man einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab dem Nährboden nahe brachte. Das Wachstum des Typhusbacillus auf gleich beschaffenem Nährboden steht aber dem des Colibacillus nach; er zeigte dabei keine Reaktion auf Lackmus und die blaue Farbe des Nährbodens blieb innerhalb 72 Stunden und noch länger unverändert. Auch blieben die Kolonieen farblos.

Noch leichter konnte ich dieselbe Reaktion beobachten, als ich auf folgende Weise verfuhr:

Verflüssigter Lackmusagar wurde gleich in eine Petri'sche Schale ausgegossen und nach erfolgtem Erstarren des Nährbodens der Colibacillus strichweise auf der einen Seite des Nährbodens und auf der anderen Seite desselben der Typhusbacillus geimpft. Diese Kultur wurde dann in den Brütofen gelegt. Nach 18 Stunden wurde die Colikultur selbst und deren Umgebung rot gefärbt. Nach 36 Stunden trat die rote Färbung noch deutlicher hervor und die betreffende Hälfte des Nährbodens wurde diffus rot, während sich auf der anderen Seite, wo die Typhuskultur angelegt wurde, keine Färbung zeigte. Nach 54 Stunden nahm aber die gerötete Colikultur wieder die blaue Farbe an, ebenso die Umgebung der Kultur. Der Geruch wurde dann ammoniakalisch und es konnten darauf Salmiaknebel erzeugt werden. Die Typhuskultur auf demselben Nährboden wuchs zwar mit der Zeit fort, aber es läßt sich bei derselben auch jetzt noch keinerlei Reaktion beobachten. Diese ammoniakalische Reaktion der Colibacillen einerseits und der Ausfall derselben bei der Typhuskultur auf der anderen Seite war nach 4—5 Tagen noch deutlich zu sehen.

Da ich die oben erwähnten Farbenveränderungen bei wiederholten Versuchen beobachtet habe, kann ich dieselben behufs der Differenzierung beider Bacillen empfehlen, um verdächtige Kolonieen zu unterscheiden.

Nachtrag zur Morphologie der Malariaparasiten.

Von
Dr. **Hans Ziemann,**
Marine-Stabsarzt.

Nach neueren Untersuchungen im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Golgi zu Pavia haben sich meine Befunde auch bei zwei Fällen italienischer Tertiana durchaus bestätigt.

Interessant ist, daß auch bei einem Falle von leichter Quartana, bei dem Prof. Golgi selbst die von ihm früher beschriebenen Quartanparasiten festgestellt hat, sich die Entwickelung des Chromatins, seine Teilung und das Auftreten steriler Formen in ganz ähnlicher Weise vollzog wie bei den Parasiten der Tertiana. Abgesehen davon, daß nur bis zu 12 Kernteilungsfiguren zu entdecken waren, entsprachen die Bilder während der Kernteilung vollkommen den auf der Tafel dargestellten. Parasiten mit ziemlich vorgeschrittener Kernteilung waren bereits 5 Stunden vor dem Fieberanfalle in ziemlicher Anzahl zu sehen.

Weitere Mitteilungen darüber, sowie über je bei Rana esculenta, einem Kirschkernbeißer (Coccothraustes vulgaris), ferner bei Nachtigallen und Sperlingen gefundene verschiedene Blut-Parasitenarten bleiben vorbehalten. Unter den von mir hier im Laboratorium demonstrierten Parasiten zeichneten sich besonders die des Coccothraustes durch eine ungeheure Proliferationsfähigkeit des Chromatins aus. Dieselbe war noch stärker wie bei den Parasiten des Kamerunfiebers. Der Vorgang der Kernteilung, das Auftreten der sterilen Formen entsprach im allgemeinen stets dem auch bei den Malariaparasiten beobachteten.

Pavia, im Mai 1897.

Anmerkung. Nachträglich ersehe ich aus einer Anmerkung zu einer kurzen Mitteilung Prof. Grassi's, Ueber die Parasiten der Malaria (Bd. VII. No. 13 dies. Centralbl.), daß er auch direkte Kernteilung dieser Parasiten annimmt.

Referate.

Penzo, R., Sulla influenza della temperatura nel processo infettivo inflammatorio. (La Riforma med. 1896. No. 137.)

In einer vorläufigen Mitteilung giebt P. das Ergebnis seiner in der Weise angestellten Versuche, daß von den beiden gleichzeitig mit derselben Kultur von Eiterkokken infizierten Ohren eines Kanin-

chens, das eine bei niedriger (8—11°), das andere bei erhöhter Temperatur (36—39°) gehalten wurde.

Dieses Ergebnis lautet kurz dahin, daß der Eintritt der entzündlichen Erscheinungen bei Anwendung erhöhter Temperatur rascher erfolgt, der Verlauf ein kürzerer und gutartigerer ist, als bei Anwendung der Kälte, was wahrscheinlich auf die durch die letztere erzeugte geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe zurückzuführen wäre.

Die mittels Exstirpation des oberen Halsganglions hervorgerufene Lähmung der Vasomotoren modifizierte dieses Ergebnis in keiner Weise. Kamen (Czernowitz).

Thiroloix, Bacille du rheumatisme articulaire aigu. (La Semaine médicale. 1897. p. 93.)

Th. beschreibt einen Mikroorganismus, den er in 2 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus aus dem Blute gezüchtet hat. Derselbe erscheint als ein Bacillus mit geringer Eigenbewegung, anaërob, von pathogenen Eigenschaften gegenüber Meerschweinchen, nicht aber gegenüber Kaninchen, Mäusen und Hunden.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Cobbett, L., Contribution à l'étude de la physiologie du bacille diphtérique. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XI. No. 3.)

Die nachfolgenden Versuche sind bereits im Jahre 1894 begonnen mit dem Zweck, ein starkes, konstantes Diphtheriegift für Immunisierungszwecke herzustellen. Obgleich seit der Zeit die Präparation starker Toxine bereits anderweitig mit Erfolg in Angriff genommen ist, so glaubt Verf. doch, daß die Publikation seiner Erfahrungen noch nützlich sein werde.

Der Diphtheriebacillus kann in alkalischen und sauren Medien wachsen. Die Grenzen der Alkalescenz bewegen sich bis zu 40 und 50 ccm Normalalkalilauge pro Liter. Die Säuregrenze spielt bis zu 6 und 13 ccm Normalsäure pro Liter. Bei letzterer Acidität gelingt aber bei dem großen Sauerstoffbedürfnis der Bacillen die Kultur nur dann, wenn man die Impfung in die oberste Flüssigkeitsschicht an der Gefäßwand vornimmt.

Die Kulturen in alkalischer Bouillon werden nicht sauer, vorausgesetzt, daß weder Zucker, noch andere Kohlehydrate oder Glycerin vorhanden sind.

Der Grad der eintretenden Acidität in den Kulturen hängt von der Menge der vorhandenen Glukose ab und auch nach Verf. von der Integrität des sich auf der Flüssigkeitsoberfläche bildenden Häutchens. Ist dieses zerstört, so sollen die gebildeten Alkalimengen geringer werden.

Wenn ursprünglich 0,2—0,4 Proz. Glukose vorhanden ist, so kann in einer Bouillon mit einem anfänglichen Alkalescenzgrad von 5—6 N.A. pro Liter die Acidität zwischen 5—13 N.S. schwankend betragen. Die Kultur kann dann jedoch noch weiterwachsen und wieder alkalisch werden, wenn man sie vollkommen in Ruhe stehen läßt. Wird sie dagegen bewegt, so daß die Haut nicht mehr intakt ist, so soll das

Wachstum aufhören und die Kultur sauer bleiben. Ref. möchte sich hier die Bemerkung gestatten, daß er bei der Herstellung von Diphtheriegift in größerem Maßstabe in den Jahren 1895 und 1896 im hygienischen Institute von Prof. Forster den nachteiligen Einfluß, der durch die Zerstörung des Oberhäutchens auf die Alkalescenz und mit ihr auf die toxische Kraft ausgeübt werden soll, nicht hat konstatieren können. Im Gegenteil gelang es uns gerade dadurch, daß wir durch Anschlagen gegen die Kolben die Häutchen tagtäglich zum Sinken brachten, ein mächtiges Wachstum und eine sehr hohe toxische Kraft zu erreichen.

Nach Verf. ist bei Anwesenheit von 0,45 Proz. Glukose eine permanente Acidität zu erwarten.

Die Roux'sche Durchlüftungsmethode hat sich auch nach den Erfahrungen Cobbett's als ohne Einfluß auf die Bildung der alkalischen Stoffe und der Toxine gezeigt. Die toxische Kraft hatte nach etwa 8 Tagen ihr Maximum erreicht. Die Bildung der toxischen und alkalischen Stoffe läuft in der ersten Zeit ungefähr parallel, alsdann kann also die Alkalinität als Maßstab der Toxicität dienen. Gegen die Mitte der zweiten Woche aber kann die toxische Kraft fallen, während die alkalische Reaktion noch stärker wird; später vermindert sich auch sie.

Die alkalischen Substanzen lassen sich durch Destillation gewinnen und besitzen keine schädlichen Eigenschaften für Meerschweinchen. Ohne die Alkalescenz zu tangieren, kann man weiter durch Erwärmen die toxische Kraft aufheben. Alkalische und toxische Stoffe decken sich also nicht. Fritz Basenau (Amsterdam).

Nocard, Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire. (Bull. Soc. centr. de méd. vét. 1896. p. 248.)

Bekanntlich tritt die Tuberkulose beim Pferd in 2 Formen auf, als Lungen- oder Abdominaltuberkulose. Während bei der Lungentuberkulose der Befund des Bacillus der Säugetiertuberkulose verständlich ist, ist die Angabe des Verf.'s befremdlich, daß er in einem Fall von Abdominaltuberkulose des Pferdes einen Bacillus isoliert hat, der, wenn auch nicht identisch, so doch dem Bacillus der Hühnertuberkulose ähnlicher erschienen als dem der Säugetiertuberkulose. Die kulturellen Eigenschaften stimmten mit denen der Hühnertuberkulose überein, auch die Tierversuche an Kaninchen und Hühnern schienen dafür zu sprechen. Mikroskopische Organschnitte der mit diesem Bacillus infizierten Tiere zeigten einige Abweichungen vom gewöhnlichen Befund, was Verf. auf die Passage des vermeintlichen Hühnertuberkulosebacillus durch den Organismus des Pferdes zurückführen will.

Nocard findet in obiger Beobachtung eine neue Bestätigung des von ihm bereits öfters vertretenen Standpunktes, dem auch die bekannten Arbeiten von Kruse und Pansini sich anschließen, daß nämlich zwischen der Säugetier- und Hühnertuberkulose verschiedene Uebergangsformen vorkommen. W. Kempner (Berlin).

Lardy, Lèpre aïnoide. (L'académie de médecine. 18. août. 1896.)

L. demonstriert das Aktinogramm einer an Lepra aïnoides erkrankten Hand und geht in seiner Besprechung in Uebereinstimmung mit Zambaco und im Gegensatz zu de Brun (cf. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXI. 1897. p. 285) von der Voraussetzung aus, daß Aïnhum nur eine Modalität der Lepra sei, namentlich weil der Nerv. cubitalis bleistiftdick zu fühlen war. Die Durchleuchtung der Aïnhumringe gab bei erhaltenen Weichteilen das völlige Verschwinden der Knochen zu erkennen. W. Kempner (Berlin).

Storch, E., Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberkulose. (Virchow's Archiv. Bd. CXLVIII. 1897. p. 389.)

Der in der Neisser'schen Klinik zu Breslau beobachtete und sezierte Fall von Lepra tuberosa entstammte dem Memeler Kreise. Die sorgfältige Untersuchung sämtlicher Organe ergab außer der in vivo bereits konstatierten leprösen Erkrankung des Pharynx und Larynx lepröse Veränderungen in Leber, Milz, Hoden und Lymphdrüsen. Den Prozeß in der Lunge hält Verf. für tuberkulös, geringe Anzahl und Anordnung der Bacillen, sowie der Befund von tuberkulösen Riesenzellen schienen Lepra auszuschließen. Verf. ist gleich Hansen der Ansicht, eine fast absolute Immunität der inneren Organe — mit alleiniger Ausnahme von Leber, Milz und Hoden — gegenüber der Lepra anzunehmen (cf. den Fall von Doutrelepont und Wolters [Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. p. 465], bei denen Verff. auf Grund der histologischen Untersuchung auch in Niere und Lungen lepröse Prozesse annahmen).

Die eingehenden Betrachtungen, die Verf. an der Hand des geschilderten Falles hauptsächlich über die Unterscheidung der tuberkulösen und leprösen histologischen Prozesse anstellt, werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

„Die Lepra und die Tuberkulose sind zwei chronische Infektionskrankheiten, welche nicht nur genetisch, sondern auch histologisch wohlcharakterisiert sind. Doch reichen zur Zeit weder die histologischen, noch bakteriologischen Untersuchungsmethoden aus, um in jedem einzelnen Falle Zweifel bezüglich der Diagnose zu beseitigen. Daher läßt es sich betreffs eines Teiles der bei Leprösen vorkommenden visceralen Krankheitserscheinungen, welche vom rein histologischen Standpunkte aus allerdings der Tuberkulose zuzurechnen sein würden, noch nicht entscheiden, welchem von beiden Infektionserregern sie ihr Dasein verdanken.

Der Bacillus leprae findet sich in den Lepromen intracellulär in solcher Menge vor, daß gerade hierin ein schwerwiegender Unterschied gegenüber dem Tuberkelbacillus zu erblicken ist.

Die bacillenhaltige „Leprazelle" Virchow's findet sich in allen sicher leprösen Herden und kommt niemals in den pathologischen Produkten irgend einer anderen Krankheit vor.

Dagegen ist die Riesenzelle, welche Hansen ausschließlich dem

Tuberkel zuerkannte, nur mit großer Vorsicht zur Stellung der Diagnose in der einen oder anderen Richtung zu verwerten.

In der Verkäsung besitzen wir ein für die Tuberkulose differentielldiagnostisch wichtiges Merkzeichen: doch ist auch ihr ein absoluter Wert nicht beizulegen.

Die Streitfrage zwischen Unna und Neisser über die Lage der Leprabacillen läßt sich dahin beantworten, daß zwar die Mehrzahl der Bacillen intracellulär liegt, daß aber auch nicht in Zellen eingeschlossene Bacillen, sowohl einzeln, als auch in Gruppen gelegen, angetroffen werden." Kempner (Berlin).

Wolf, Sidney, Ein Beitrag zur Aetiologie der cirkumskripten Meningitis. [Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg]. (Berliner klinische Wochenschr. 1897. No. 10.)

In der chirurgischen Klinik zu Straßburg kam ein Fall von Meningitis zur Operation und später Obduktion und lieferte das Material für die vom Verf. angestellten ätiologischen Untersuchungen. Die Krankengeschichte des Falles wird ausführlich mitgeteilt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Alter Thrombus im rechten Sinus transversus und einer in denselben einmündenden Piavene mit centraler Erweichung; cirkumskripte eiterige Pachy- und Leptomeningitis im Bereich der thrombosierten Vene; chronische Otitis media und chronische Entzündung des Processus mastoideus dexter; frische katarrhalische Pneumonie; chronische käsige und schiefrige Herde.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Eiters zeigten sich in den Ausstrichpräparaten, die mit Methylenblau, Karbolfuchsin und Gentianaviolett gefärbt waren, nur lanzettförmige Kokken mit deutlicher Kapsel. Der Färbung nach Gram waren sie zugänglich. Auf Gelatineplatten kein Wachstum, dagegen auf Agar und Bouillon. Die Reinkulturen waren für Mäuse und Kaninchen pathogen. Es handelte sich nach all den Prüfungen um eine im Eiter vorhandene Reinkultur von Fraenkel's Pneumococcus.

Als Eingangspforte dieser Bakterien in die Hirnhöhle wird vom Verf. das Ohr angesehen, wo eine Otitis media entstand. Von hier aus kam es zu einer Pachy- und Leptomeningitis.

Unter 174 Fällen ähnlicher Art, die Verf. aus der Litteratur zusammenstellen konnte, fand sich nur ein einziger Fall mit analogem bakteriologischem Befunde.

Verf. glaubt daran festhalten zu sollen, daß die Cerebrospinalmeningitis nicht durch eine einheitliche Bakterienart (Meningococcus intracellularis Weichselbaum-Jäger) hervorgerufen werde, sondern daß auch die übrigen sonst beobachteten Bakterien eine meningitis auslösende Wirkung für sich entfalten können. Unter den 174 Fällen fanden sich

Pneumonicoccus Fraenkel	in 44,23	Proz.	der	Fälle
Meningococcus intracellularis	„ 34,48	„	„	„
Staphylococcus	„ 3,45	„	„	„
Streptokokken	„ 8,05	„	„	„
Bacillus pneumoniae Friedländer	„ 1,13	„	„	„
Bacillus typhi abdominalis	„ 2,87	„	„	„
Bacillus Neumann-Schäffer	„ 1,72	„	„	„

Andere Bakterien			
B. coli, pyogenes foetidus, aërogenes meningitidis, mallei	in	2,87	Proz. der Fälle
keine Bakterien	„	1,15	„ „ „

Die Entstehung der Meningitis kommt nach Verf. sehr häufig durch Vermittelung der Tuba Eustachii zustande, ein Teil der Fälle ist auch auf Blutinfektion zurückzuführen.

O. Voges (Berlin).

Celli, A., Eziologia della Dissenteria ne' suoi rapporti col B. coli e colle sue tossine. (Annali d'igiene sperimentale. Vol. VI. 1896. p. 204.)

Eine sehr wichtige Arbeit, in der Verf. nach genauer Untersuchung der Arbeiten anderer Forscher über die Aetiologie der menschlichen Dysenterie eine ausgedehnte Beschreibung seiner Erfahrungen giebt. Die Schlußsätze dieser Arbeit sind folgende:

1) Mit dysenterischen Entleerungen, mit B. coli von diesen gezüchtet mit einem Toxin dieses Bakteriums, kann man bei Fleischfressern eine experimentelle Dysenterie erzeugen.

2) Bei Menschen mit Dysenterie kann man keinen besonderen Bacillus züchten, aber unter den verschiedenen Schizomyceten findet man B. coli dysentericus, der die experimentelle Dysenterie bei Tieren erzeugt.

3) Die dysenterische Infektion beim Menschen wird zuerst von einem Toxin dieses Bakteriums erzeugt, und die Darmgeschwüre sind von den pyogenen Bakterien des Darmes abhängig.

4) Dieses Toxin kann eine pyogene, dysenterische oder marantische Wirkung haben.

5) Mit fortschreitender Dosis von diesem Toxin können die Tiere widerstandsfähig gegen die marantische und dysenterische Wirkung, aber nicht gegen pyogene Wirkung werden. Diese Widerstandsfähigkeit ist aber nur vorübergehend.

6) Dieses Toxin kann man im Blute dysenterischer Menschen und Tiere finden.

7) Die Toxine von B. Eberth und anderen B. coli sind von denjenigen des B. coli dysentericus nur bei dem verschiedenen Sitz der Darmverletzungen verschieden.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Galli-Valerio, B., Nota preventiva sopra alcune neoformazioni nodulari. (Moderno Zooiatro. 1896. Nov.)

Verf., der seit 1893 und 1894, also vor Schütz, Olt u. A., Knötchen helminthologischen Ursprungs der Lungen und Leber der Pferde beschrieben hat, giebt in dieser vorläufigen Mitteilung die Beschreibung einiger anderer Knötchen. Einige, Sarkome, Krebse, die Tuberkeln glichen, eignen sich nicht zur Mitteilung in dieser Zeitschrift. Die anderen sind: 1) Ein Fall von Pseudotuberkulose der weißen Ratte, der von Bacillen von 4—5 μ, färbbar mit Gram, verursacht ist. Sie wachsen in Gelatine, die sehr langsam verflüssigt wird, und auf Agar-Agar bei 20°. 2) Ein Fall von Pseudotuberkulose des Schweines,

schon in dieser Zeitschrift referiert. 3) Kleine Knötchen von Coccidium oviforme in der Leber eines Kaninchens. 4) Knötchen mit Riesen- und epitheloiden Zellen in der Leber eines Kaninchens, von Cysticercus pisiformis verursacht. 5) Knötchen des Darmes der Hühner, mit Riesenzellen und dem Kopfe von Davainea bothrioplitis. 6) Knötchen der Leber des Hundes, durch Eier von Distoma felineum und truncatum verursacht. 7) Knötchen mit Riesen- und Epitheloidzellen der Lungen einer Ziege mit einem Embryo von Strongylus rufescens (?). 8) Knötchen des Darmes von Fasanen, die Fibrosarkomen gleichen, von Larven des Heterakis verursacht. 9) Ein Knoten der Dura cerebralis eines Pferdes, einem Sarkom mit Riesenzellen gleichend und von Larven, wahrscheinlich von Filaria equina, verursacht. Dieser Knoten war schon 1890 von Prof. Adami beschrieben worden.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Maurizio, A., Die Pilzkrankheit der Fische und der Fischeier. (Zeitschr. f. Fischerei u. deren Hilfswissenschaften. Jahrg. IV. 1896. Heft 1. p. 76—80. Heft 2. p. 81—89.)

Die Saprolegnieen sind gefährliche Feinde der jungen Fische und wohl die gefährlichsten der Fischeier. Untersuchungen auf breiter Basis wären namentlich von den biologischen Stationen zu unternehmen. Die Litteratur über diesen Gegenstand ist sehr zerstreut; namentlich Huxley und Murray stellten sie möglichst zusammen.

Unter der Saprolegnieenkrankheit haben nach des Verf.'s Uebersicht zu leiden gehabt: Rochen, Weißfisch, Gründling, Barsch, Squalius cephalus, Hecht, Gold- und Silberfische, Forellen und Seeforellen, Nasen, Schleien, Coregonusarten, Aeschen. Doch befallen die Algen auch andere Wassertiere, wie Wassersalamander, Flußkrebse, Frösche.

Da die Beobachtungen zum Teil weit zurückreichen, so kann die Speciesbestimmung keine genaue sein. Es werden folgende Saprolegnieen angeführt: Saprolegnia ferax und var. monoica, Achlya prolifera, Achl. Nowickii, Achl. racemosa var. stelligera, Achl. polyandra, Achl. stellata und Saprolegnia hypogyna.

Zur Vertilgung der Pilzvegetationen auf Fischen benutzte man Sublimat $^0/_{000}$, Magnesiumsulfat $^0/_{00}$ und Alkohol. Nach mündlichen Ueberlieferungen finden auch Kochsalz und Kupfersulfatlösungen mit Erfolg Anwendung.

Verf. fand auf dem Fischmarkte wie in der Fischereizuchtanstalt stets kranke junge Fische und Fischeier. Dabei war es gleichgiltig, ob das in der betreffenden Anstalt benutzte Wasser einem natürlichen Wasserlaufe oder einer Leitung entnommen war, selbst reines Quellwasser schützte nicht vor der Pilzinvasion.

An den untersuchten Fischen waren namentlich die schuppenlosen Stellen des Kopfes, in wenigen Fällen auch die Augen befallen, bei der übergroßen Mehrzahl aber die Rücken- und Schwanzflossen; bei jungen Fischen schienen die Kiemen von der Infektion bevorzugt

zu sein. Manche Fische trugen ganze Algenkolonieen auf ihrem Kopfe, so daß sie grün oder blaugrün aussahen.

Verf. nahm auch Infektion von Fischeiern vor; kamen zu gesunden Eiern nur ein oder einige befallene Eier, so war bald alles infiziert.

Salzlösungen wirken in zweifacher Weise auf die Pilzvegetation ein. Entweder töten sie dieselbe durch einfache Wasserentziehung oder äußern sich spezifisch giftig. Giftig wirkende Stoffe darf man nicht verwenden, um nicht die niedere Fauna, vielleicht die Fische selbst zu schädigen.

Zinksulfat und Kupfersulfat (1—0,5 g auf 1 l) ließ nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde langer Einwirkung keine neuen Kulturen mehr aufkommen. Magnesiumsulfat wirkte rascher bei etwa 2 g auf 1 l. Borsäure und Salicylsäure beeinträchtigten die Entwickelung des Pilzrasens nicht in erheblichem Maße.

Chromverbindungen und Wasserstoffsuperoxyd könnte man versuchsweise anwenden.

Verf. redet eindringenden mykologischen Untersuchungen in dieser Hinsicht das Wort, ehe eine Fischepidemie von der Ausdehnung der englischen in den Jahren 1877—1882 mit zwingenderen Gründen spricht. E. Roth (Halle a. S.).

Rixford, E. and **Gilchrist, T. C.**, Two cases of protozoan-(coccidioidal-) infection of the skin and other organs. (Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. I.)

— —, A second case of protozoan-infection. (Ebenda.)

Verff. erstatten einen eingehenden Bericht über 2 Fälle einer Hautkrankheit, als deren Erreger sie einen Protozoen ansehen.

Im ersten Falle gelang es Verff., die eingehende Krankheitsgeschichte sowie eine genaue mikroskopische Untersuchung der Gewebe zu erhalten, auch Tierexperimente wurden im ersten Falle unternommen; der zweite Fall wurde weniger eingehend untersucht. — Es ergiebt sich aus der Untersuchung, daß es eine allgemeine Protozoen-Infektion war.

Die Krankheit trat bei dem 40 Jahre alten Mann erst am Halse auf und setzte sich sehr langsam weiter fort. 8 bis 9 Jahre blieben die Knoten auf die Haut beschränkt, und erst dann wurden die benachbarten Drüsen angegriffen.

Bis dahin fühlte sich Patient auch ganz gut. Die Knoten waren im allgemeinen denen bei der Tuberkulose ähnlich. 11 Monate nach der Infektion der Drüsen verschied Patient. Die Obduktion ergab, daß besonders die Lunge, Leber und Niere angegriffen waren. Aber auch die anderen Organe, besonders die Geschlechtsorgane und die Lymphdrüsen, wurden von der Infektion nicht verschont. Beide Augen waren zerstört.

Histologisch waren die die Lunge durchsetzenden Knoten bis zum Verwechseln Tuberkulose-ähnlich. Nur enthielten die Knoten keine Tuberkelbacillen, sondern Protozoen. Coccidioides immitis, wie Verff. den Parasiten nennen, gehört zu den Gregariniden und

zwar zu den Coccidien; der Parasit ist einzellig, besitzt 16—30 μ im Durchmesser, hat ein granuliertes Protoplasma. Weder Kern noch Vakuolen konnten nachgewiesen werden; Coccidioides immitis vermehrt sich durch Schwärmsporen, das Protoplasma zerfällt allmählich etwa in 100 kleine Schwärmsporen, die 1—2 μ im Durchmesser besitzen.

Schnitte durch die Haut ergaben, daß die Parasiten sich besonders zahlreich im oberen und mittleren Teil der Lederhaut befanden, bei schwacher Vergrößerung konnten deren bis 50 in einem Gesichtsfelde gezählt werden. Die Epidermis war von zahlreichen Abscessen durchsetzt, welche den betreffenden Parasiten enthielten. Zuweilen befanden sich die Coccidioideszellen zwischen den Epitheliumzellen. Der völlig entwickelte Parasit war nicht selten von einer doppelt konturierten Kapsel umgeben, wie es aus den zahlreichen beigelegten Mikrophotogrammen ersichtlich ist. Der Parasit wurde in den Zellen selbst und zwischen den Zellen gesehen. Alle Versuche, Coccidioides immitis auf den künstlichen Nährböden zu züchten, erwiesen sich erfolglos.

Einige Tierexperimente ergaben positive Resultate. Bei einem Kaninchen, das subkutan geimpft wurde, trat ein Absceß auf, der 6 Monate angehalten hat. Der Knoten zeigte eine Verkäsung und enthielt zahlreiche Protozoen, unter welchen sich Knospenformen befanden.

Der zweite Fall, über welchen Verff. berichten, schließt sich an den ersten eng an. Während der oben berichtete Fall aber chronisch war, verlief der zweite akut. In beiden Fällen war die Krankheit zerstörend; der erste Patient verlor beide Augen, die Nase und die Hälfte eines Ohres vor dem Tode. Im zweiten Falle war Patient 33 Jahre alt, die Krankheit begann mit einem Ausschlag auf der Stirn; darauf folgten andere Knoten an der Haut; nach 2 Monaten wurden auch die benachbarten Lymphdrüsen angegriffen und bedeutend vergrößert. Die Kräfte des Patienten nahmen rasch ab, er litt an Schlaflosigkeit und nächtlichem Schweiße.

Der Patient verschied 3 Monate nach dem Auftreten des ersten Ausschlages. Leider konnte in diesem zweiten Falle keine Obduktion ausgeführt werden und es bleibt deswegen unentschieden, in welchem Maße die inneren Organe angegriffen waren. Der Parasit, von den Verff. Coccidioides pyogenes genannt, unterschied sich von Cocc. immitis dadurch, daß er ein granuliertes Protoplasma mit zahlreichen Vakuolen in seinem Innern aufwies. Er hatte einen Durchmesser von 20—35 μ und bildete mehr als 100 Schwärmsporen, die etwa einen 2 μ großen Durchmesser besaßen. Der Parasit scheint den Malariaplasmodien ähnlich zu sein.

Pathologisch unterschied sich der zweite Fall der Protozoen-Infektion dadurch, daß keine tuberkelähnlichen Knoten, sondern mehr akute Entzündungen auftraten, die eine schnelle Zerstörung der Gewebezellen hervorriefen.

In der Litteratur konnten Verff. nur einen einzigen Bericht über einen ähnlichen Fall finden; nämlich den von Wernicke in 1892 in Buenos Ayres beobachteten Fall. Verff. geben zu, daß es sich in

den von ihnen untersuchten Fällen vielleicht um denselben Parasiten handelt, den Wernicke gefunden hat.

Der Arbeit sind zahlreiche, sehr schöne Photogramme beigelegt.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

v. Linstow, Bothriocephalus Ligula Mon. ein gefährlicher Fischparasit des Müggelsees. (Zeitschr. f. Fischerei. Jahrg. IV. 1896. Heft 5. p. 161—165.)

Die Zahl der Fische, in deren Bauchhöhle man die großen Larven findet, ist beträchtlich; meistens sind es Süßwasserfische. Die Größe der Larven ist derjenigen der Fische angepaßt; bald findet man ein oder einige Exemplare in einem Fische, bald mehrere, nach Dieudonné sogar bis zu 20.

Langsam wachsen sie heran, vom Fette lebend, das die Eingeweide des Fisches umhüllt; am Ende des zweiten Jahres ausgewachsen, sterben sie bisweilen im Fische und führen auch seinen Tod herbei; häufig aber durchbrechen sie, meist in der Nähe des Afters, die Bauchwand, um ins Wasser zu gelangen und können etwa eine Woche oder etwas länger im Wasser leben.

Die Uebertragung in den definitiven Wirt, einen Wasservogel, geschieht dadurch, daß dieser einen eine Ligula beherbergenden Fisch frißt, worauf letzterer verdaut, die Ligula aber am Leben bleibt und im Darme des Vogels geschlechtsreif wird.

Wasservögel sollen auch die frei im Wasser lebenden Würmer fressen, was andere Autoren bestreiten.

Die Gefährlichkeit des Parasiten zeigte sich z. B. unter den Fischen des Etangs de la Bresse, wo in 7—8 Jahren hunderttausende von Schleien und verwandten Fischen starben.

In großen Fischen erreicht die Ligula eine Länge bis zu 80 cm.

Die Entwickelungsgeschichte dieses Parasiten ist seit länger als 100 Jahren bekannt. Damals wies bereits Abilgaard nach, daß die Ligula der Fische sich im Darme von Vögeln weiter entwickelt.

Den Bothriocephalus Ligula fand man bisher nur bei Fleischfressern; ein angegebener Steinadler hatte wohl nur zufällig einen Ligula-haltigen Fisch verschlungen. Die Krähe ist wohl fälschlich aufgeführt.

Was die Mittel anlangt, die Wurmseuche von den Fischen fernzuhalten, so kommt es in erster Linie darauf an, die Vögel, welche mit ihren Exkrementen die Wurmeier in das Wasser bringen, fernzuhalten. Viele derselben sind Bewohner des hohen Nordens und kommen nur als Wintergäste auf die einheimischen Gewächse. Auch ist bei großen Seen die Gefahr nicht so groß, da die ins Wasser gelangenden Wurmeier sich in der großen Wassermenge verteilen; von Forellen- und Karpfenteichen müßte man es sich zur Pflicht machen, derartige Vögel stets zu verjagen. E. Roth (Halle a. S.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Gruber, M., Beitrag zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 17.)

Obwohl die im Blute infizierter oder immunisierter Tiere auftretenden Agglutine spezifisch verschieden sind, so ist doch ihre Wirkung keine auf die betreffende Bakterienart streng begrenzte, so daß sie auch verwandte Arten, je nach dem Grad ihrer Verwandtschaft, mehr oder weniger stark beeinflussen.

Mit Rücksicht auf diese Thatsache ist zunächst die Konzentration des Serums und die Beobachtungsdauer genau zu beachten. Denn auch das Normalserum des Erwachsenen führt in der Regel Agglutination der Typhusbakterien herbei, wenn man es in höherer Konzentration oder längere Zeit hindurch darauf einwirken läßt. Die Agglutination wird ferner von der Temperatur beeinflußt. Bei Brutwärme tritt sie schneller und bei größeren Serumverdünnungen ein, als bei Zimmertemperatur. Wichtig ist auch die Virulenz der benutzten Bakterien sowie Alter und Art der Kultur (vergl. unten). Da die Agglutine bei der Reaktion verbraucht werden, so ist, bezüglich der Zahl der Bakterien im Verhältnis zur angewandten Serummenge, ihre Wirkung um so schwächer, je geringer die Menge von ihnen ist, die auf das einzelne Bakterienindividuum trifft.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchungsmethode sind beide dann gleich verläßlich, wenn man mit hochwirksamem Immunserum auf die Bakterien reagiert. An Empfindlichkeit ist die mikroskopische Methode der makroskopischen unendlich überlegen.

Verf. hat Immunsera hergestellt, bei denen er mikroskopisch noch bei 1:500000 Agglutination feststellen konnte. Da das Serum von Typhuskranken und -Rekonvalescenten verhältnismäßig arm an Agglutinen ist und somit keine rasche Präcipitation der Bakterien erfolgt, so muß man bei der makroskopischen Probe erst abwarten, in welcher Weise das Wachstum der Bakterien in der mit dem Serum versetzten Kulturflüssigkeit erfolgt. Die Bouillon aber trübt sich bald früher, bald später, je nach der Qualität des Nährbodens und der Wachstumsgeschwindigkeit der ausgesäten Bakterien. Die Trübung kann ferner so schnell eintreten, daß dadurch die Reaktion ganz verdeckt wird. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß für die Typhusdiagnose allein die mikroskopische Prüfung zu empfehlen ist. Es sind indessen dabei u. a. folgende Kautelen zu beachten: 1) Man darf nur eine junge, höchstens 20 Stunden alte Agarkultur von Typhusbakterien verwenden. 2) Das schräg erstarrte Agar muß vor der Besäung mit den Typhuskeimen durch 2—3-tägigen Aufenthalt im Brutofen getrocknet sein, weil sich sonst Bacillenhäutchen bilden, die sich nur sehr unvollkommen verteilen lassen. 3) Typhusbouillonkulturen sind ungeeignet, weil sich darin oft Häut-

chen und Flöckchen bilden, die zu Täuschungen führen können. 4) Bei der Herstellung der Aufschwemmung muß die Kulturmasse aufs sorgfältigste mit der Bouillon verrieben werden, damit keine Klümpchen und Flöckchen zurückbleiben. Die Dichtigkeit der Aufschwemmung soll so viel als möglich bei allen Versuchen gleich sein — ca. 2 mg Vegetationsmasse: 1 ccm Bouillon. — Nach der Herstellung muß die Aufschwemmung mikroskopisch untersucht werden, um sicherzustellen, daß die Bakterien isoliert und in Bewegung sind. 5) Die benutzte Typhusbacillengeneration soll kräftig sein und lebhafte Eigenbewegung zeigen. Indessen, damit sie wenig virulent ist und vom Typhusserum stark beeinflußt werden kann, soll sie lange auf totem Nährboden fortgezüchtet sein. 6) Als geeignete Serumverdünnung empfiehlt sich die von Grünbaum vorgeschlagene ca. 3-proz. Lösung (= 1 : 32). Verf. fand bei Zimmertemperatur und einer Beobachtungszeit von $^1/_2$—1 Stunde dann niemals positive Reaktion, wenn es sich nicht um Typhus handelte.

Bezüglich des klinisch-diagnostischen Wertes der Probe stellte Verf. Versuche darüber an, von wann das spezifische Agglutinin im Blute nachzuweisen ist und ob dieses Auftreten regelmäßig in einem bestimmten Stadium der Krankheit erfolgt. Er untersuchte 36 Blutproben von 33 Patienten.

Von 25 untersuchten Serumproben agglutinierten 3 in 50-proz. Lösung nicht. 17 Proben agglutinierten in dieser Konzentration sehr stark, 5 schwach. Unter diesen schwach wirkenden Proben rührten 3 von sicheren Typhusfällen — 23., 10 und 8. Tag — her, während eine Probe von einem Typhusverdächtigen stammte und eine von einem Fall, wo die Diagnose auf Typhus durch den Krankheitsverlauf widerlegt wurde. Von den 3 völlig negativen Proben rührten 2 von Nichttyphösen und eine von einem sehr leichten Typhusfall — 11. Tag — her.

Unter Verwendung der ca. 3-proz. Lösung ergab sich nach den Krankheitstagen und dem Verlauf der Reaktion Folgendes: Die 3-proz. Lösung agglutinierte in keinem der 3 Fälle, wo das Blut von Nichttyphösen erprobt wurde. Was die Serumprobe bei den klinisch sicheren Fällen anlangt, so ist die große Zahl der negativen Fälle (34,4 Proz.) bemerkenswert. Von 11 Serumproben von Kranken bis inkl. 8. Krankheitstag, agglutinierten nur 45,5 Proz.; dabei nur 9,1 stark. Von den 9 Proben von Kranken vom 9. bis inkl. 14. Krankheitstag reagierten 66,7 Proz.; dabei 22,2 Proz. stark. Von den 13 Proben aus der 3. und einer späteren Krankheitswoche waren 3 — vom 20., 23. und 25.—35. Tag — negativ, während 77 Proz. — davon 38,5 stark — agglutinierten.

Von den Fällen, wo die Diagnose „Typhus“ vom klinischen Standpunkte vollständig feststand, gaben unter 4 Proben vom 8. Krankheitstage 3, unter 4 Proben vom 10. Krankheitstage 1, unter 3 Proben vom 11. Krankheitstage 1, und ferner die Proben vom 14., 20. und 23. Krankheitstage, sowie eine der beiden Proben von der 4.—5. Woche — die Reaktion nicht. Bei dem Fall vom 14. und 20. Krankheitstage wurde am 39. bezw. 74. Krankheitstage nochmals die Probe

angestellt und enthielt nunmehr das Blut in beiden Fällen spezifisches Agglutinin.

Somit kommt Verf. schließlich zu dem Ergebnis: Die Serumprobe ist zweifellos ein wertvolles Hilfsmittel zur Typhusdiagnose, jedoch nicht absolut verläßlich.

Deeleman (Berlin).

Spiegel, Zur Differentialdiagnose von Lepra und Tuberkelbacillen. (Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXIII. 1896. p. 221.)

Ein in der Klinik von Unna behandelter Fall mit Lepromen der Haut und später beginnender Lungenaffektion mit auf Lepra verdächtigem Sputum gab dem Verf. Veranlassung, den Leprabacillus und Tuberkelbacillus in Sputum und Organschnitten vergleichsweise gegenüberzustellen. Obwohl von verschiedenen Autoren (cfr. die obige Arbeit von Storch) das Vorkommen von Lungenlepra geleugnet wird, schien es sich auch im vorliegenden Fall um wirkliche Lungenlepra, nicht etwa um eine zur Lepra hinzutretende Tuberkulose zu handeln, für welche weder hereditäre Belastung noch sonstige tuberkulöse Affektionen Anhaltspunkte gaben. Der Bacillenreichtum des Sputums, sowie die Lage derselben und ihr tinktorielles Verhalten sprachen für obige Annahme. S. betont, daß es sich auch in der That um Lungensputum, nicht etwa um Rachensputum handelte. (Noch überzeugender wäre der negative Ausfall von Impfversuchen an Meerschweinchen gewesen. Ref.).

Da sich bisher außer den bekannten Unterschieden in Anordnung und im tinktoriellen Verhalten nur eine Verschiedenheit in Form und Größe beider Bacillenarten herausstellte, so versuchte S. dadurch ein Unterscheidungsmerkmal zu erhalten, daß er die Bacillen in „Coccothrixform" auflöste, analog den Versuchen von Lutz und Unna. Der Coccothrix leprae zeigte mehr eckige Biegungen gegenüber dem mehr geschwungenen Verlauf des Coccothrix tuberculosis, die einzelnen Körner waren dicker und größer als bei der Tuberkulose und mehr voneinander entfernt.

Bezüglich der Technik ist zu bemerken, daß gewöhnlich fixiertes Sputum von Lepra und Tuberkulose auf den Objektträger gebracht, auf gleiche Weise gefärbt wurde. Zur Färbung diente Anilinwasser, dem Gentianaviolett oder Karbolfuchsin einzeln oder zusammen beigemengt war, oder Unna'sche polychrome Methylenblaulösung. Es wurde mit 30-proz. Salpetersäure entfärbt, in Spiritus abgespült und mit einer Lösung von Jodkalium und Jod, oder Jodkalium und Wasserstoffsuperoxyd nachbehandelt. Einzelheiten der Färbung mögen im Original nachgesehen werden. Diese Sputumuntersuchungen wurden an Organschnitten kontrolliert, und zwar an tuberkulösen Lungen und an lepröser Haut, die Säurebehandlung fiel hierbei weg, da sie ja nur zur Entfärbung der Saprophyten diente. Dieselben Unterschiede, die beim leprösen und tuberkulösen Sputum auftraten, zeigten sich auch in den Organschnitten. In der folgenden Tabelle stellt Verf. die Differenzen zwischen beiden Bacillen übersichtlich zusammen:

	Lepra.	Tuberkulose.
1. Zahl der Bacillen:	Aeufserst reichlich in allen Organen u. Sekreten.	Stets weniger zahlreich.
2. Lagerung der Bacillen:	In cigarrenbundähnlichen Haufen angeordnet.	Mehr vereinzelt; seltener in unregelmäfsigen Haufen.
3. Form der Bacillen:	Stäbchenförmig, gerade und plump.	Fadenförmig, gebogen und fein.
4. Knickungsstellen:	Eckig.	Rundlich.
5. Aussehen der Körner:	Grob.	Fein.
6. Lagerung der Körner:	Weit auseinander liegend.	Nahe zusammenliegend.

W. Kempner (Berlin).

Melnikow-Raswedenkow, Ueber das Aufbewahren pathologisch-anatomischer Präparate. [Aus dem Museum des pathologisch-anatomischen Instituts der Kaiserl. Universität zu Moskau]. (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. VII. No. 2.)

Da auch den Bakteriologen die Konservierung anatomischer Präparate interessiert, sei nicht verfehlt, kurz auf die Methode des Verf.'s aufmerksam zu machen. Sie besteht in Folgendem.

1) Das zu konservierende frische Präpärat wird mit reinem Formalin (40-proz. Lösung chemisch reinen Formaldehyds) behandelt, wodurch das Präparat zwar etwas entfärbt wird, andererseits aber die histologischen Bestandteile desselben fixiert werden.

2) Nach Entfernung des Formalins läßt man 25-proz. Alkohol einwirken, wobei die früheren Farbenschattierungen teilweise wieder zum Vorschein kommen.

3) Ein vollkommen natürliches Bild der krankhaften Veränderung des Organes, mit allen charakteristischen Farbenbesonderheiten erhält man nach schließlicher Ueberführung des auf obige Weise behandelten Präparates in eine Lösung von Kali aceticum 30,0, Glycerin 60,0, und Aq. destillata 100,0.

Bei der Anwendung dieser Mittel und des ganzen Verfahrens kommt es sehr viel auf die Dauer und Art der Einwirkung an, um der jeweiligen Eigentümlichkeit des zu konservierenden Präparates Rechnung zu tragen. Das Einlegen ganzer Organe empfiehlt Verf. weniger, mehr geeignet sind Stücke in mittlerer und kleinerer Größe. Die Präparate können späterhin in der 3. Lösung auch konserviert werden, in gewissen Fällen bevorzugt Verf. aber die Aufbewahrung in einem gut schließenden Gefäße mit Glycerinleim.

O. Voges (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Auclair, J., Essais de sérothérapie expérimentale antituberculeuse à l'aide du sang de poules traitées. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. VIII. 1896. p. 445.)

A. sucht in seiner Arbeit, die aus dem Laboratorium von Grancher hervorgegangen, zu beweisen, daß Hühner der menschlichen Tuberkulose gegenüber refraktär sind und daß das Serum von Hühnern, die mit lebenden Kulturen oder filtrierten Bouillonkulturen menschlicher Tuberkulose behandelt wurden, keine Immunität bei Meerschweinchen, die mit menschlicher Tuberkulose infiziert wurden, hervorzubringen imstande ist. Die Versuche des Verf.'s ergaben folgende Resultate:

„Das Serum von mit menschlicher Tuberkulose behandelten Hühnern scheint keine nennenswerten antitoxischen Eigenschaften zu besitzen.

Meerschweinchen, die mit diesem Hühnerserum vorbehandelt und mit Tuberkulose infiziert wurden, starben zu gleicher Zeit wie die Kontrolltiere.

Hühner, die mit menschlicher Tuberkulose infiziert wurden, starben, ohne makroskopische noch mikroskopische tuberkulöse Veränderungen zu zeigen.

Das Serum von Hühnern, die mit Bouillonfiltraten menschlicher Tuberkulose behandelt wurden, schien keine antitoxischen oder baktericiden Eigenschaften zu entwickeln.

Meerschweinchen, die 4—5 ccm dieses Serums erhielten und mit menschlicher Tuberkulose infiziert wurden, starben zu gleicher Zeit wie die Kontrolltiere.

Hühner, die mit genannten Filtraten wiederholt geimpft wurden, starben mit denselben Organveränderungen, wie die mit Bakterienkulturen behandelten."

Daß sich Hühner durch Fütterung mit menschlicher Tuberkulose infizieren lassen, ist eine bekannte, aber leider vom Verf. nicht berücksichtigte Thatsache, so daß seine Immunisierungsversuche jedenfalls in dieser Hinsicht eine große Lücke aufweisen.

W. Kempner (Berlin).

Lannelongue et **Achard**, Sur l'immunité des gallinacées contre la tuberculose humaine. (Comptes rendus de l'académie des sciences. 1897. p. 883, séance du 26. Avril.)

Daß sich Hühner der menschlichen Tuberkulose gegenüber fast gänzlich refraktär verhalten sollen, glauben die Verff. durch ihre Versuche zu bestätigen, die sie vorzüglich zu dem Zweck ausführten, ein Serum für die Behandlung der menschlichen Tuberkulose zu gewinnen. Es zeigte sich, daß die Veränderungen, die bei Hühnern

durch Verimpfung von tuberkulösem Material oder Reinkulturen hervorgebracht waren, stets lokaler (tuberkulöser?) Natur waren und bis zu 26 Monaten bestanden, ohne eine Generalisierung des Prozesses zu veranlassen. (Den Verff. scheint die bekannte Thatsache entgangen zu sein, daß Hühner durch Fütterung mit menschlicher Tuberkulose infiziert werden können.) Dieselben Veränderungen wurden übrigens auch durch abgetötete Kulturen erzielt, die dann noch nach 6 Monaten ihre tinktoriellen Eigenschaften beibehielten, so daß man daran denken konnte, ob nicht vielleicht die lebenden Bacillen durch die Körpersäfte abgetötet werden. Die Bacillen erhalten sich im Huhn- und Taubenkörper nicht nur lebend, sondern auch virulent; um zu prüfen, ob die Lebensfähigkeit der Bacillen von dem Kontakt mit den Körpersäften abhängig ist, wurden mit tuberkulösem Material resp. Kulturen gefüllte Kapillaren, verschlossen und teilweise offen, unter die Haut von Hühnern und Tauben gebracht, und in verschiedenen Intervallen auf Lebensfähigkeit und Virulenz untersucht. Sowohl in den geschlossenen wie offenen Kapillaren waren die Resultate dieselben, die Bacillen blieben nicht nur lebend, sondern zeigten sich noch nach 70—80 Tagen, in einigen Fällen sogar bis 130 Tage virulent.

Ferner prüften Verff., ob das Blut immunisierende Eigenschaften besäße. Es wurde sowohl das Serum nicht behandelter als auch mit menschlicher Tuberkulose infizierter Hühner untersucht. (Von einer wirklichen Infektion der Hühner mit menschlicher Tuberkulose kann nach obiger Anmerkung des Ref. nicht die Rede sein; es bleibt also noch die Frage offen, ob nicht das Serum von Hühnern, die an richtiger Fütterungstuberkulose mit menschlicher Tuberkulose erkranken, schützende Eigenschaften besitzt.) Meerschweinchen, die präventiv mit diesem Serum behandelt wurden, zeigten nach der Infektion, mit menschlicher Tuberkulose keine Abweichungen von den Kontrolltieren. Diese negativen Resultate bestätigen die ebenfalls negativen Befunde Auclair's, die in obigem Referat besprochen wurden. Erwähnt mag noch werden, daß Hühnerserum das Wachstum der Tuberkelbacillen auf Glycerinagar in keiner Weise beeinträchtigte. W. Kempner (Berlin).

Fiorentini, A. e Luraschi, C., I raggi di Röntgen applicati alla tubercolosi sperimentale. (Atti Assoc. medica Lombarda. 1897. No. 1.)

Verff. haben zwei Reihen von Erfahrungen gemacht: In der ersten Reihe wurden 6 Meerschweinchen 1 ccm Tuberkelbouillonkultur in die Bauchhöhle geimpft. Drei von diesen Meerschweinchen wurden 8—7—4 Tage mit Röntgen-Strahlen behandelt; eines von diesen starb an Tuberkulose, die zwei anderen wurden nach 68 Tagen mit den Kontrolltieren getötet. Alle waren tuberkulös, aber eines derselben hatte nur kleine Knötchen in den Inguinaldrüsen. In der zweiten Reihe wurden 10 Meerschweinchen mit Tuberkulosekulturen geimpft. Meerschweinchen No. 1, mit 1 ccm geimpft, wurde 31 Tage mit Röntgen-Strahlen und No. 2, mit $^1/_2$ ccm geimpft, 10 Tage nach der Impfung 22 Tage behandelt. Die 8 Kontrolltiere starben binnen 15—30 Tagen an Tuberkulose.

No. 1, nach 53 Tagen getötet, zeigt Tuberkeln, No. 2 war $3^1/_2$ Monate nach der Impfung noch am Leben.

Verff. glauben, daß Röntgen-Strahlen die Widerstandsfähigkeit des Organismus vergrößern. B. Galli-Valerio (Mailand).

Lemoine, Stérilisation de la pulpe vaccinale glycérinée. (La Semaine médicale. 1897. p. 113.)

L. unterscheidet 2 Arten von Verunreinigungen, die die Glycerinlymphe zeigt. Einmal solche, welche bei der Präparierung naturgemäß zugeführt werden, dann solche, die den Staphylococcus albus und citreus, welche gewissermaßen einen integrierenden Bestandteil der Lymphe bilden. Von diesen letzteren will L. die Lymphe durch Sterilisation befreien. Daß die Mikroorganismen um so eher abgetötet werden, je länger und um so höheren Wärmegraden sie ausgesetzt werden, ist wohl nichts Neues und daß die Lymphe bei dieser Prozedur ihre Wirksamkeit verliert, ist wohl schon längst festgestellt. Wie durch seinen Vorschlag, die Lymphe einer nicht höheren Temperatur als 30—37° durch 24 Stunden auszusetzen, eine Sterilisation erreicht werden soll, ist ohne weiteres nicht ganz verständlich. Ahlefelder (Charlottenburg).

Morris, M., Actinomycosis involving the skin and its treatment by iodide of potassium. (The Lancet. 1896. June 6. With coloured illustration.)

Der Fall betraf eine 59-jährige Frau, die am 18. Nov. 1895 ins Marienkrankenhaus kam, weil die von ihr am 10. Okt. zuerst beobachtete Geschwulst auf der linken Seite des Unterkiefers beständig zunahm und ihr viel Schmerzen verursachte. Die Geschwulst erstreckte sich vom Kiefer bis zum Mundwinkel und zeigte makro- und mikroskopisch die charakteristischen Kennzeichen der Aktinomykose; doch konnte über die Infektionsgelegenheit durchaus nichts ermittelt werden; die Kranke ernährte sich seit mehr als einem Jahre mit Nähen, war aber früher Hausmagd gewesen. Am 21. Nov. wurde die innerliche Behandlung mit Jodkalium begonnen, von dem 3 Mal täglich 1,0 g verabreicht wurde. In den ersten 3 Tagen nahmen die Schmerzen noch zu und die Absonderungen waren profus; dann aber ließen die Schmerzen nach, die Geschwulst wurde blässer und weicher und begann zu schrumpfen. Nach 10 Tagen fanden sich nur noch Spuren des Strahlenpilzes in dem spärlichen Ausflusse und am 11. Dez., wo die Kranke der Londoner dermatologischen Gesellschaft vorgestellt wurde, hatte die Geschwulst um die Hälfte abgenommen, und die Schmerzen waren unbedeutend. Am 16. Dez. wurde die Dosis Jodkalium auf 1,33 und am 27. Jan. auf 2,0 dreimal täglich erhöht. Anfang Februar blieb nur noch eine Spur der Krankheit übrig und am 28. Mai war die Frau ganz gesund, nahm aber das Jodkalium noch weiter.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Strahlenpilzknoten mit Syphilis-Tuberkulose und Sarkoma verwechselt werden und giebt dann eine ausführliche Beschreibung der Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Jodkaliumbehandlung. Prophylaktisch wird die Not-

wendigkeit der Fleischschau und gründlichen Kochens alles verdächtigen Fleisches betont und vor dem Kauen von Grashalmen sowie dem Benutzen von Stroh zum Reinigen der Zähne gewarnt.

Sentiñon (Barcelona).

Maberly, Dysentery and its treatment. With an account of six years' experience in the Transvaal and Matabeleland in the use of some varieties of Monsonia as the curative agent. (The Lancet. 1897. February 6 a. 13.)

Die Ruhr wird durch ein spezifisches Gift, über dessen Natur man noch nicht im reinen ist, verursacht; dasselbe mag wohl gelegentlich mit der Atemluft in den Körper gelangen, viel häufiger aber dient das Trinkwasser als Vehikel. Davon hat Verf. zwei exquisite Beispiele zu beobachten Gelegenheit gehabt; einmal 1891 als Arzt einer im Bau begriffenen Eisenbahnstrecke am Keipfluß in Transvaal, dem entlang etliche 15 Unterkontrahenten mit Kaffern arbeiteten. Beim Eintreten der ersten starken Regengüsse im September und Oktober fingen diese Leute sehr an Fieber und Ruhr zu leiden an; nur eine Partie von 60 Kaffern blieb ganz verschont, weil der betreffende Unternehmer streng darauf sah, daß seine Leute kein Wasser aus dem schmutzigen Flusse tranken, sondern es aus einem nahen Brunnen holten. Im vorigen Jahre, während des Matabeleaufstandes, war Verf. Arzt bei der Bechuanaland-Grenztruppe. Da fiel ihm die zunehmende Zahl akuter Dysenteriefälle auf; er ließ den Brunnen untersuchen, aus dem die Leute ihr Trinkwasser entnahmen, und es fanden sich nebst anderem Unrat eine ganze Anzahl toter Mäuse. Der Brunnen wurde gründlich gereinigt und desinfiziert und sofort nahmen die Ruhrfälle ab. — Für die Behandlung der Ruhr hat Verf. ein schnell und sicher wirkendes Mittel durch Zufall entdeckt. Im Juni 1890 sah er, wie ein Bekannter, den zwei Kollegen zwei Monate lang vergeblich behandelt und aufgegeben hatten, mit einem Schnaps, der mit Cognac und einem gewissen Kraute bereitet war, und von dem er 4mal je zwei Unzen nahm, ganz wiederhergestellt wurde. Das Kraut wollte man nicht verraten, stellte dem Verf. aber die fertige Tinktur zur Verfügung und so konnte er sich in 70 Fällen von der Wirksamkeit überzeugen. Schließlich gelang es ihm dennoch, herauszubekommen, daß es sich um Monsonia ovata handelte und eine nach den Regeln der brit. Pharmakopöe hergestellte Tinktur that wirklich dieselben Dienste. Verf. berichtet dann über 100 Fälle, in denen die Durchschnittsdauer der Behandlung bei den akuten Fällen 2,3 und bei den chronischen 8,1 Tage betrug.

Sentiñon (Barcelona).

Grunau, Vorläufige kurze Notiz über ein neues Schutzmittel gegen den seuchenhaften Durchfall bei Kälbern. (Berliner tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 7.)

Verf. klagt darüber, daß seit etwa 5 Jahren ein seuchenartig auftretender Durchfall bei Kälbern ganz außerordentlich im Zunehmen begriffen sei.

Er wandte dagegen seit längerer Zeit als wirksamstes Mittel Injektionen von 10 ccm einer 2-proz. Karbolsäurelösung bei den

Muttertieren während der Trächtigkeitsperiode an. Die Impfungen werden begonnen im 5. Schwangerschaftsmonat und in 14-tägigen Intervallen regelmäßig ausgeführt.

Verf. geht dabei von Beobachtungen aus, auf Grund deren die Infektion der Kälber schon im Mutterleibe erfolgt. Durch die Karbolsäure sollen die Erreger der Krankheit abgetötet werden.

Das gleiche Verfahren will Verf. mit bestem Erfolg gegen den seuchenhaften Abort der Kühe angewandt haben.

O. Voges (Berlin).

Gottstein, A., Zur Kritik der Diphtherieserumbehandlung. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 7.)

G. ist überzeugt, daß die seit der Einführung der Serumtherapie eingetretene Herabsetzung der Diphtheriemortalität nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der neuen Therapie steht. Er sieht die Abnahme der Sterblichkeit als den Ausdruck eines gesetzmäßigen Verlaufes der gegenwärtigen Diphtherieepidemie an. Diese Auffassung sucht er durch nicht immer glücklich gewählte Beweismittel zu stützen.

In der vorliegenden Arbeit macht er einen recht schwachen Versuch, die Serumtherapie zu diskreditieren. Er unternimmt es, die günstigen Resultate, welche Funck in Brüssel mit einem von ihm hergestellten Serum erzielt hat, durch Hinweis auf eine Arbeit von Martini gegen die Serumtherapie zu verwerten. Martini hatte nachgewiesen, daß bei der Filtration des Diphtherieserums durch Chamberlandkerzen ein großer Teil der Antitoxine auf dem Filter zurückbleibt, daß sogar unter Umständen das Filtrat frei von Antitoxinen sein kann. Da nun Funck zu seinen therapeutischen Versuchen solches Serum verwendet hatte, welches das Chamberlandfilter passiert hatte, so bleibt nach Gottstein nur die Annahme übrig, daß die Erfolge Funck's nicht auf das eingespritzte Serum zu beziehen waren, da es ja keine Antitoxine mehr enthielt.

Hätte Gottstein die Angaben etwas näher geprüft, so hätte er sich sofort von der Grundlosigkeit dieses Einwandes überzeugen können. Er hätte nur eine Flasche Funck'sches Serum zu untersuchen brauchen, dann hätte er gefunden, daß dasselbe trotz der Filtration zu den wirksamsten gehört, die in den Handel kommen. Es kommt eben nicht darauf an, ob man filtriert, sondern wie man filtriert, bei welchem Druck, mit welchen Kerzen etc. So hat neuerdings Dzierzgowski[1]) gezeigt, daß bei der Wahl geeigneter Chamberlandkerzen das Serum durch die Filtration an Wirksamkeit absolut nicht Einbuße erleidet.

Damit fällt der Gottstein'sche Einwand in sich zusammen.

H. Kossel (Berlin).

D'Aguanno, A., Considerazioni sulla sieroterapia nella difterite a prospoito di un caso di crup primario del laringe. (La Rif. med. 1896. No. 129.)

---

1) Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XXI. No. 8/9.

Die Erfahrungen, welche der Autor bei der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum gesammelt hat, machten ihn zu einem unbedingten Anhänger dieser Heilmethode.

Ein so behandelter Fall von Larynxkroup jedoch, welcher nur durch rechtzeitig ausgeführte Tracheotomie am Leben erhalten wurde, veranlaßt ihn zu der Warnung, die lokale und chirurgische Therapie zu vernachlässigen und spricht der Verf. daher seine Meinung dahin aus, daß die letztere gleichzeitig mit den Seruminjektionen geübt werden solle, da sie die Wirkung des Serums mächtig unterstütze.

Kamen (Czernowitz).

Brunner, G., Resultate der Serumbehandlung bösartiger Neubildungen. [Aus dem Laborat. f. allg. Pathol. a. d. kais. Univ. Warschau.] (Russ. Archiv f. Pathol., klin. Med. u. Bakteriologie. Bd. II. 1896. Heft 5. p. 714.)

Das Serum wurde von einem Hammel und einem Hunde gewonnen, die mit Filtraten von in steriler 0,7-proz. NaCl-Lösung verriebenen bösartigen Geschwülsten behandelt worden waren; dabei wird auf die Verwendung absolut keimfreier Geschwulstmasse Gewicht gelegt. Zur Behandlung kamen 4 Fälle von bösartigen Geschwülsten, und zwar: 1 Angioma plexiforme orbitae, 1 Scirrhus mammae, 1 Carcinoma mammae ulceratum und 1 Epithelioma faciei ulceratum. Der Erfolg beschränkte sich in allen Fällen auf Linderung der subjektiven Beschwerden, während eine Rückbildung der Geschwülste nicht zu konstatieren war. Die Beobachtungsdauer reichte bis zu 76 Tagen. Es werden folgende Schlußfolgerungen gezogen:

1) Ein unter den nötigen Kautelen angefertigtes Serum zieht weder örtliche noch allgemeine schädliche Folgen für den Organismus des Patienten nach sich;
2) dasselbe beeinflußt augenscheinlich weder den HC-Gehalt, noch die Zahl der geformten Elemente des Blutes;
3) alle subjektiven Beschwerden, die in unmittelbarer oder mittelbarer Abhängigkeit vom Grundleiden stehen, schwinden unter dem Einflusse des Serums, welches in dieser Hinsicht alle anderen Mittel übertrifft;
4) die Oberfläche ulcerierender Tumoren reinigt sich und Blutungen werden geringer;
5) die Wirkung des Serums hält 2—5 Tage an;
6) das Serum wirkt unabhängig von der Stelle, wo die Injektion gemacht wird;
7) auf das Wachstum der Tumoren ist kein Einfluß zu konstatieren.

Ucke (St. Petersburg).

Abba, F., Orlandi, E., Rondelli, A., Saggio di esperienze sul potere filtrante dei terreni. Torino 1896.

Im Monate März 1896 trat in Turin eine gemischte Kommission zusammen, welche die Aufgabe hatte, die Verhältnisse des die Wasseradern, welche den Ursprung der Turiner Wasserleitung bilden, umgebenden Boden zu studieren. Den Autoren wurde dabei die Aufgabe zu teil, bakteriologische Untersuchungen auszuführen hauptsäch-

lich zu dem Zwecke, um das Filtrationsvermögen dieses Bodens zu bestimmen.

Diese Untersuchungen wurden in der Weise durchgeführt, daß zunächst auf möglichst ebenem Terrain ein 40—50 qm fassender Raum mittels Brettern, welche von außen mit gestampfter Erde umgeben waren, abgesteckt und die Oberfläche dieses Raumes sodann mit ca. 20 l einer mit Wasser verdünnten verflüssigten Gelatinekultur des Bac. prodigiosus begossen wurde.

Darauf wurde in den Raum Wasser aus einer nahen Tränke bis zu 10 cm Höhe eingelassen und auf diesem Niveau durch mehrere Stunden erhalten. Zu gleicher Zeit wurde einigemal auch das Wasser mit Farbstoffen gefärbt, welche die Lebensfähigkeit des Prodigiosus, wie vorausgegangene Versuche bestätigt hatten, nicht beeinträchtigen (Uranin, Eosin).

Behufs Bestimmung des Zeitpunktes, wann der gewählte Mikroorganismus im Leitungswasser erscheint, wurde dasselbe am ersten Tage stündlich, an den folgenden 2—3 Tagen alle 2—3 Stunden untersucht.

In allen 5 in dieser Weise angestellten Versuchen konnte der Uebergang des Prodigiosus in das Leitungswasser konstatiert werden und war der Zeitpunkt, zu welchem dies geschah, abhängig erstens von der Beschaffenheit des Bodens bezw. dessen Zusammensetzung, sowie von der Entfernung der Versuchsstelle von dem Wasserlauf. Dieser Zeitpunkt schwankte zwischen $1^1/_4$ und 42 Stunden, während die Farbstoffe ehestens in 75 Stunden wahrgenommen werden konnten.

Um den Einfluß der meteorischen Niederschläge auf die Passage der Mikroorganismen zu prüfen, wurden zum Schlusse 15 qm Wiesengrund über einer Wasserader mit Prodigiosus unmittelbar vor einem Regenguß infiziert. Der Regen hielt ca. 24 Stunden an, doch erschien kein Prodigiosus im Leitungswasser. Zehn Tage darauf ein durch 25 Tage anhaltendes Regenwetter. Am 18. Tage desselben, also am 28. nach der Aussaat des Prodigiosus, gelingt dessen Nachweis im Leitungswasser.

In dem infizierten Terrain war derselbe noch nach 3 Monaten und zwar in beträchtlichen Tiefen (2,20—3 m) nachweisbar.

Kamen (Czernowitz).

König, J. und **Remelé, C.**, Ueber die Reinigung von Schmutzwässern durch Elektricität. (Arch. f. Hyg. Bd. XXVIII. Heft 3. p. 185.)

Die wichtigsten der zur Reinigung von Schmutzwässern durch Elektricität bisher vorgeschlagenen Verfahren sind die von Webster und Hermite. Das letztere, das allerdings keine eigentliche Reinigung, sondern vielmehr eine Desinfektion der Abwässer bezweckt, hat sich wegen der geringen Haltbarkeit der dabei in Anwendung kommenden, durch Elektrolyse gewonnenen chlorhaltigen Lösungen, wegen der verhältnismäßig geringen desinfizierenden Kraft derartiger Flüssigkeiten, besonders in nicht mehr ganz frischem Zustande und wegen der Unmöglichkeit, größere Kotballen aufzulösen und zu sterilisieren

bei Versuchen im großen nicht bewährt. Die Verff. besprechen die an verschiedenen Orten mit diesem Verfahren gemachten Erfahrungen und geben dann eine eingehende Beschreibung von Versuchen über die Wirkungsweise des Webster'schen Reinigungsverfahrens, für welche durch frühere, von anderen Forschern angestellte Untersuchungen eine genügende Erklärung noch nicht gefunden worden war. Zunächst konnte festgestellt werden, daß bei der Elektrolyse von Salzlösungen ohne Zuhilfenahme von Oxydationsmitteln und unter Anwendung von Eisenelektroden sich oxydierende Wirkungen des elektrischen Stromes nicht äußern. Bei Anwesenheit von Chloriden löst vielmehr das an der Anode gebildete Chlor Eisen als Eisenchlorür auf, das am negativen Pol abgeschiedene Natrium zersetzt das Wasser unter Bildung von Natriumhydroxyd, durch welches dann wiederum eine Umsetzung des Eisenchlorürs in Ferrohydroxyd bewirkt wird.

Wurde nun ein mit geringen Mengen Chlornatrium (0,5—1,0 g pro l) versetztes Schmutzwasser elektrolysiert, so ergab sich im Vergleiche mit einer gleichzeitig ausgeführten chemischen Klärung durch Ferrosulfat und Kalk sowie durch Ferrosulfat und Natron, daß die Elektrolyse die gelösten organischen Substanzen und den gelösten Stickstoff etwas stärker vermindert hatte als die chemischen Fällungsmethoden. Die Verff. erklären dies dadurch, daß das bei der Elektrolyse sich allmählich bildende und außerdem durch den entwickelten Wasserstoff in beständiger Bewegung gehaltene Ferrohydroxyd die Schmutzstoffe des Wassers vollkommener in sich schließt, als die bei der chemischen Fällung mit einem Male entstehenden Niederschläge, und daß außerdem die bei diesen Methoden durch überschüssig zugesetzte Alkalien bewirkte Wiederauflösung der bereits gefällten Stoffe dort nicht in Betracht käme. In bakteriologischer Hinsicht wurden durch die Elektrolyse nicht so günstige Resultate erzielt, wie durch die chemische Fällung, doch weisen die Verff. ausdrücklich darauf hin, daß nach der ziemlich rasch erfolgenden Neutralisation der überschüssig zugesetzten Alkalien auch hier wieder Bakterienwachstum eintrete.

K. und R. kommen zu dem Schlusse, daß das elektrische Reinigungsverfahren nur dort zu empfehlen sei, „wo andere bessere Reinigungsverfahren, wie die Berieselung ausgeschlossen sind, und wo eine billige Natur- (z. B. Wasser) Kraft zur Erzeugung der Elektricität zur Verfügung steht“. Vogel (Hamburg).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Casagrandi, O., Sui terreni culturali per la ricerca dei saccaromiceti. (Riforma med. 1897. No. 14. p. 163—165.)

Choquet, J., Présentation d'un microtome. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 34. p. 1090—1091.)

Ewell, E. E., A form of apparatus and method of manipulation for the preparation of roll cultures of anaërobic organisms. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 7/8. p. 188—190.)

Steinschneider, Eidotteragar, ein Gonokokken-Nährboden. Vorl. Mitteil. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 18. p. 379—380.)

Tischutkin, N., Ueber Agar-Agarkulturen einiger Algen und Amöben. (Centralbl. f. Bakteriologie. etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 7/8. p. 183—188.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Luzzatto, O., Contributo allo studio dei proteici del siero sanguigno nella putrefazione. (Sperimentale. 1897. No. 3.)

de Schweinitz, E. A. and Dorset, M., Further notes upon the fats contained in the tuberculosis bacilli. (Journ. of the Amer. chem. soc. Vol. XVIII. 1896. No. 5. p. 449—451.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Schumburg, Ein neues Verfahren zur Herstellung keimfreien Trinkwassers. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 10. p. 145—146.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Hartleb, R. u. Stutzer, A., Das Vorkommen von Bacillus pseudanthracis im Fleischfuttermehl. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 4/5, 6, 7/8. p. 81—86, 129—134, 179—183.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Steidl, K., Ueber den Keimgehalt des Cervix uteri der gesunden Frau. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 48 p. Straßburg i. E. 1896.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Cotton, F. J., Ein Beitrag zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch den Tierkörper. (Aus: Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss.) gr. 8°. 60 p. Wien (in Komm. Gerold) 1897. 1,10 M.

Metschnikoff, E., Immunität. (Handb. d. Hygiene, hrsg. v. Th. Weyl. 32. Lfg.) gr. 8°. IV, 62 p. Jena (Gustav Fischer) 1897. 2 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Brouardel, Compte rendu sommaire de la Conférence internationale de Venise du 19 mars 1897. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 14. p. 388—402.)

Chapin, H. D., The prevention of the spread of contagious diseases. (Med. News. 1897. No. 5. p. 136—140.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bary, A., Einige historische Daten über den Gang der Pockenepidemieen vor und nach Einführung der Schutzimpfung. (Bolnitschn. gas. Botkina 1896. No. 51.) [Russisch.]

Daly, G. E., Diphtheria and scarlet fever. (Med. Record. 1897. No. 8. p. 262—263.)

Ebstein, W., Zur Geschichte der Pocken-Impfung. (Aerztl. Praktiker. 1897. No. 1, 2. p. 1—12, 33—44.)

Hlava, J., Pokusy se serem zvírat vaccinovaných variolovaných a vaccino-variolovaných. gr. 8°. 31 p. Praze 1896.

Report, annual, on vaccination in the North-Western provinces and Oudh for the year 1895/96. Fol. Allahabad 1896.

Sokolow, D., Dem Andenken Jenners. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1896. No. 51.) [Russisch.]

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Buchanan, G. S., Report upon epidemic enteric fever in the Urban District of Hucknall Torkard, and upon sanitary administration by the District Council. London 1897. 3 d.

Chatin, J., Rapport sur un mémoire de M. le Dr. Mangenot, concernant une observation de fièvre typhoide, d'origine ostréaire, suivie de mort. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 11. p. 317—321.)

Cobb, R. and **Simpson, W. J.**, Pestis ambulans. (Indian med. Gaz. 1896. No. 11, 12. p. 393—399, 443—447.)

Courmont, P. et **Martin, E.**, Fièvre typhoïde avec complications pleuro-pulmonaires pneumococciques. — Recherche de la séro-réaction pendant la vie et dans les différentes humeurs après la mort. (Lyon méd. 1897. No. 10. p. 327—335.)

Drasche. Die neue Pest-Aera. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 11, 12, 14, 16. p. 465—469, 520—523, 608—611, 711—714.)

Fraenkel. C., Weitere Erfahrungen über den Wert der Widal'schen Probe. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 16. p. 244—247.)

Galli-Valerio, B., Osservazioni sulla dissenteria dominante in Valtellina. Contributo allo studio delle colibacillosi. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 4. p. 110—117.)

de Giaxa, V. e **Gosio, B.**, Ricerche sul bacillo della peste bubbonica in rapporto alla profilassi. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. fasc. 2. p. 261—272.)

Grünbaum, A. S., Ueber den Gebrauch der agglutinierenden Wirkung von menschlichem Serum für die Diagnose des Abdominaltyphus. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 13. p. 330—332.)

Lereboullet, L., La peste. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 11. p. 129—132.)

Lowson, J. A., The epidemic of bubonic plague in Hongkong, 1894. (Indian med. Gaz. 1897. No. 1—3, p. 6—20, 45—59, 87—91.)

Papers, official, on plague. (Indian med. Gaz. 1897. No. 3. p. 104—107.)

Plague. Papers relating to the outbreak of bubonic plague; with statement showing the quarantine and other restrictions recently placed upon Indian trade, up to March, 1897. London (P. S. King & Son) 1897. 11 d.

Resolution of Government, N.-W. P. and Oudh. „Bubonic plague". (Indian med. Gaz. 1897. No. 3. p. 112—114.)

Schlemmer, G., La peste bubonique. (Annal. d'hygiène publ. 1897. No. 3, 4. p. 260—276, 347—365.)

Schrank, J., Schutz gegen die Pest. (Allg. Wien. med. Ztg. 1897. No. 8—11. p. 84—85, 96—97, 107—108, 118.)

Sinew, A., Zur Typhusdiagnose mittels der Widal'schen Methode. (Medicinsk. obosren. 1896. No. 22.) [Russisch.]

Uhlenhuth. Beitrag zur Serumdiagnose bei Typhus abdominalis. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1897. Heft 3. p. 111—116.)

Van der Stricht, Lésions anatomo-pathologiques produites par le microbe de la peste. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1897. No. 3. p. 215—238.)

Widal et **Sicard**, La mensuration du pouvoir agglutinatif chez les typhiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 7. p. 186—187.)

Willoughby, E. F., The plague. I. The recent and present outbreaks in Hong-Kong and India. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1897. March. p. 253—258.) — **Doty, A. H.**, Its germ and transmission. (Ibid. p. 258—266.) — **Wyman, W.**, Its treatment and prevention. (Ibid. p. 267—274.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Bruns, H., Ueber die Fähigkeit des Pneumococcus Fraenkel, lokale Eiterungen zu erzeugen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 17. p. 357—358.)

Dock, G., Staphylococcus aureus-infection with endocarditis, simulating malarial intermittent fever (double quotidian). (New York med. Journ. 1897. No. 5. p. 143—147.)

Hofmeier, M., Die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten. (Samml. klin. Vortr. N. F. No. 177.) gr. 8°. 32 p. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1897. 0,75 M.

Kukula, O., Bacillus pyocyaneus. Studie klinická, biologická a experimentální. gr. 8°. 126 p. Praze 1896.

Nacciarone, Alterazioni della midolla ossea nelle infezioni stafilococchiche. (Riforma med. 1897. No. 68. p. 805—808.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Adam, G., Zur Bekämpfung der Lepra. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 16. p. 253.)

Arrowsmith, H., The modern aspect of tuberculosis. (Med. News. 1897. No. 3. p. 65—73.)

Auftreten der Lepra im Deutschen Reiche. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 15. p. 343.)

Beauvalon, P., Traitement de la tuberculose pulmonaire dans les sanatoria. 8°. Paris 1897. 2,50 fr.

Unna, P. G., Zur Behandlung der Lepra. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1897. No. 34. p. 343—345.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Delius, W. u. **Kolle, W.**, Untersuchungen über Influenzaimmunität. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXIV. 1897. Heft 2. p. 327—348.)

Guthmann, H., Ueber die bakteriologische Diagnose der Diphtherie. [Inaug.-Diss.] 8°. 28 p. Straßburg i. E. 1896.

Stoeltzner, W., Ein neuer Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Mit Nachweis des Meningococcus intracellularis Weichselbaum-Jaeger in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 16. p. 333—334.)

Rheumatismus.

Achalme, Pathogénie du rhumatisme articulaire aigu; examen bactériologique d'un cas terminé par la mort. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 10. p. 276—278.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Dubreuilh, W. et **Beille, L.**, Parasites animaux de la peau humaine. 12°. Paris 1896. 2,50 fr.

Merrill, W. H., Further experiments in search of the germ of seborrhoic eczema. (New York med. Journ. 1897. No. 10. p. 322—324.)

Verdauungsorgane.

Josué, Appendicites expérimentales par infection sanguine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 10. p. 280—282.)

Mc Fa Winfield, J., A favus-like eruption of the oral mucous membrane, caused by the Aspergillus nigrescens. (Journ. of cutan. and genito-urin. dis. 1897. Jan. p. 13—17.)

Roncali, D. B., Ricerche microbiologiche sopra un tumore addominale. (Riforma med. 1897. No. 51; 53. p. 616—617, 626—628.)

Sonnenberger, Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Verdauungsstörungen im frühen Kindesalter. Ueber Intoxikationen durch Milch. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 13. p. 335—338.)

Augen und Ohren.

Gergens, E., Die Entstehung, Verhütung und Behandlung der Blennorrhoea neonatorum. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1897. No. 3. p. 41—48.)

Israel, Zur Bekämpfung der Körnerkrankheit (Conjunctivitis granulosa seu trachomatosa). (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 8. p. 285—290.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Zoonosen. 1. Abt. **Korányi, F. v.**, Milzbrand, Rotz, Actinomycosis, Maul- and Klauenseuche. VI, 150 p. m. 6 Abbildgn., 6 Farbdr. u. 3 Bl. Erklärgn. 6 M. — 2. Abt. **Högyes, A.**, Lyssa. XI, 240 p. 6 M. (Spez. Pathol. u. Therap., hrsg. v. H. Nothnagel. Bd. V. 1897. 5. Teil.) gr. 8°. Wien (Hölder) 1897.

Aktinomyköse.

McIntire, H. B., Notes on actinomycosis. (Boston med. and surg. Journ. 1897. No. 4. p. 84—86.)

Maul- und Klauenseuche.

Bussenius, Bakteriologische Untersuchung eines Falles von Maul- und Klauenseuche beim Menschen mit tödlichem Ausgang infolge Hinzutritts von akuter Leukämie. (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. VI. 1897. Heft 1. p. 1—41.)

Furtuna, La découverte du bacille de la fièvre aphtheuse. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 4. p. 86—89.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 12. p. 280.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Arndt, Ueber die Bedeutung des Tuberkulins in der Veterinärmedizin. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 18. p. 283—285.)

Moussu, G., Tuberculose de contagion chez la chèvre. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 4. p. 64—66.)

Sanfelice, F., Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose bei den Haustieren. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 2/3. p. 138—145.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Edington, A., The cattle plague. (Agl. Journ. Cape Colony. 1896. No. 10. p. 253—255.)

Theiler, A., Rinderpest in Süd-Afrika. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. Heft 2. p. 49—62.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Marks, P., Die Schweineseuchen und der beamtete Tierarzt. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 11. p. 123—125.)

Report, second, of the Departmental Committee appointed by the Board of Agriculture to inquire into the etiology, pathology and morbid anatomy of the diseases classed as swine fever. Fol. 26 p. London 1897.

Swine fever. Etiology, pathology, and morbid anatomy of. Second report of the Board of Agriculture Committee. London (P. S. King & Son) 1897. 3 d.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Hinrichsen, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack der Pferde, hierdurch verursachte pathologisch-anatomische Veränderungen an der Scheidenhaut des Hodens und über den mutmaßlichen Zusammenhang dieser Parasiten mit den bekannten Exkrescenzen und anderen Wucherungen am Peritoneum der Pferde. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 2/3. p. 180—186.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Perroncito, E., Sul metodo di distruzione delle larve d'estro (Gastrophilus equi) nel ventricolo del cavallo. 8°. 31 p. Torino 1897. 1 £.

Vögel.

Hassall, A., Check lists of the animal parasites of geese and pigeons. 8°. Washington (Governm. print. office) 1896.

Lucet, A., Sur une maladie spéciale des dindonneaux: crise du rouge, entéro-hépatite infectieuse (Théobald Smith), pérityphlo-hépatite „infectieuse"? (Ad. Lucet). (Recueil de méd. vétérin. 1896. No. 23. p. 728—734.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Casper, M., Die Serumtherapie und ihre Bedeutung für die Veterinärmedizin. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 2/3. p. 110—125.)

Gley, E., Sur le moyen d'immuniser les chiens contre l'action anticoagulante de la peptone par une injection préalable de sang de lapin. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 9. p. 248.)

Scheurlen u. Spiro, Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 4. p. 81—84.)

Wassermann, A., Experimentelle Beiträge zur Serumtherapie vermittelst antitoxisch und bakteriicid wirkender Serumarten. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 17. p. 262—265.)

Diphtherie.

Enquête officielle sur l'efficacité du sérum antidiphtéritique en Belgique. (Presse méd. belge. 1897. No. 12. p. 89—91.)

Herman, A. C., The serum-therapy of diphtheria in private practice. (Med. News. 1897. No. 8. p. 242—243.)

Preußen. Erlaß des Kriegsministeriums, Medizinal-Abteilung, Anwendung des Diphtherie-Heilserums betr. Vom 30. Oktober 1896. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Amtl. Beibl. 1897. No. 1, 2. p. 2, 9—13.)

Wells, G. M., A case of diphtheria treated with antitoxin; subsequent death from acute ascending paralysis. (Med. News. 1897. No. 2. p. 49—51.)

Zuppinger, Unsere Erfahrungen in der Serumtherapie bei Diphtheritis im Jahre 1896. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 10. p. 232—235.)

Andere Infektionskrankheiten.

Auld, A. G., Remarks on the morphology and chemical products of the diplococcus pneumoniae, and some results of vaccination. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1891. p. 775—777.)

Campana, Lupus. Le nuove tuberculine del Koch. (Riforma med. 1897. No. 10. p. 111—113.)

Fitzpatrick, Ch. B., A preliminary note on the investigation and preparation of the antitoxine of the bubonic plague at the New York quarantine laboratory, Staten Island. (New York med. Journ. 1897. No. 15. p. 490—491.)

Hazard, Note sur un cas de guérison de morsure de serpent par le sérum antivenimeux du Dr. Calmette. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 3. p. 219—222.)

Koch's, Prof. Robert, Berichte über seine in Kimberley ausgeführten Experimentalstudien zur Bekämpfung der Rinderpest. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 15, 16. p. 225—227, 241—243.)

Koch's, Dr., reports on experiments conducted at Kimberley for discovery of a cure for rinderpest. Reprint. Fol. 13 p. Cape Town 1897.

Lustig, A. and Galeotti, G., On the vaccination of animals against the plague bacillus and on the serum obtained therefrom. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1895. p. 1027—1028.)

Roux, Sur la peste bubonique et sa sérothérapie. (Gaz. d. hôpitaux. 1897. No. 11 p. 97—100.)

Thätigkeit der Lyssa-Schutzimpfungs-Anstalt in Krakau im Jahre 1896. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 12. p. 95—96.)

Weisbecker, Heilserum gegen Typhus, Scharlach, Pneumonie. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897. Heft 1/2. p. 188—206.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXI. Band. —o— Jena, den 30. Juni 1897. —o— No. 22/23.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Zwei chromogene Mikroorganismen der Mundhöhle.

[Mitteilung aus dem Laboratorium der zahnärztlichen Universitätsklinik (Prof. Dr. Arkövy) in Budapest.]

Von

Dr. Árpád R. v. Dobrzyniecki,
k. u. k. Regimentsarzt.

Die große Zahl der in der Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismen, deren noch ziemlich erheblicher Teil unbekannt ist, werden es rechtfertigen, wenn wir über die unten beschriebenen zwei chromogenen Mikroorganismen eine Darstellung geben, da durch ihre

Kenntnis die Arbeiten und Untersuchungen über die Mikroorganismen der Mundhöhle einen bescheidenen Beitrag erhalten dürften.

Der Micrococcus lactericeus, wie unten erwähnt, wurde von Freund zuerst gezüchtet, kam öfters bei den bakteriologischen Untersuchungen in obigem Laboratorium zum Vorschein. Ueber diesen Mikroorganismus findet man ein Referat bereits vom Jahre 1894 im Centralbl. f. Bakteriol. etc. Bd. XVI. p. 640. Ich habe über eigene Beobachtungen, sowie einige Ergänzungen über die Biologie desselben zu berichten.

Der zweite Mikroorganismus stellt eine bisher unbekannte Art vor. Ich dachte, ihn Bacillus luteus nennen zu dürfen.

Micrococcus lactericeus.

Diesen Mikroorganismus beschreibt Martin Freund in seiner Inaugural-Dissertation: „Ein Beitrag zur Kenntnis chromogener Spaltpilze und ihres Vorkommens in der Mundhöhle". Erlangen 1893. Er fand ihn im menschlichen Speichel einmal. Bei den oben erwähnten Untersuchungen kam er zweimal in kariösem Zahnbeine und einmal in einer Zahnpulpe, welche an Pulpitis chronica gangraenosa erkrankt war, zum Vorschein.

Die biologischen Verhältnisse sind folgende: Der Micrococcus bildet kleine, runde Zellen, die einen Durchmesser unter 1 μ besitzen. Die Anordnung der Zellen ist eine zerstreute, regellose. Die Zellen besitzen keine Beweglichkeit.

In Bouillon geht das Wachstum langsam vor sich. Das Nährmedium wird etwas getrübt, nach 2—3 Tagen entsteht am Boden des Kulturglases ein körniger Satz, welcher eine lichte, ziegelrote Farbe besitzt. Auf Gelatineplatten bilden sich nach 24—30 Stunden makroskopisch als staubartige Pünktchen wahrnehmbare hellrosafarbige Kolonieen. Bei schwacher Vergrößerung zeigen die Kolonieen scharfe Grenzen, bräunliche, körnige Struktur und sind kugelförmig. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Aehnliches Wachstum ist auch auf den Agarplatten zu beobachten.

In Stichkulturen auf Gelatine ist das Wachstum folgendes: Längs des Stiches entwickelt sich nach 30 Stunden ein heller, schwach gekörnter Faden, oben bildet sich nach 2—3 Tagen eine lichte, ziegelrote Auflagerung, die sich bis zur Glaswand ausbreitet. Verflüssigung tritt nicht ein. Auf schiefem Agar bildet sich dem Striche entlang ein ziegelfarbiger nasser Streifen von 3—4 mm Breite. Der Farbstoff dringt nicht in das Nährmedium ein. Auf Eiweiß bildet sich eine auf die Impfstelle beschränkte, ziegelrote, nasse Auflagerung. Aehnliches Wachstum findet auf Kartoffeln statt. Die Kulturen sind monatelang übertragbar und gedeihen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. — Bei Mäusen und Kaninchen, subkutan eingeimpft, entsteht weder eine lokale, noch eine allgemeine Reaktion. Der Micrococcus ist mit den gebräuchlichen Färbungsmethoden leicht zu färben, färbt sich auch nach Gram's Methode.

Bacillus luteus.

Dieser Mikroorganismus kam einmal zum Vorschein bei Zahncaries. Er bildet kleine unregelmäßige Stäbchen von 1,5 μ Länge. Die Stäbchen sind dicht nebeneinander gelagert und unbeweglich.

In Bouillon entsteht nach 30 Stunden eine leichte Trübung, in 2—3 Tagen ist am Boden des Kulturglases ein gelber Satz bemerkbar.

Auf Gelatineplatten entstehen gelbe, punktförmige Kolonieen, die erst nach 2 Tagen deutlicher sichtbar werden. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie als runde, scharf begrenzte, körnige, goldgelbe Kolonieen. In Stichkulturen entwickelt sich längs des Stiches ein blaßgelber Faden, oben eine gelbe, feuchte Auflagerung, die bis zur Glasröhrenwand sich erstreckt. Die Gelatine bleibt fest. Auf schiefem Agar entsteht in 48 Stunden dem Striche entlang ein gelber nasser Streifen, auf Eiweiß eine gelbe, nasse, auf die Impfstelle beschränkte Auflagerung. Auf Kartoffeln findet ein ähnliches Wachstum statt.

Die Kulturen sind monatelang übertragbar und gedeihen bei Zimmertemperatur. Die Nährmedien bleiben ungefärbt. Der Bacillus ist leicht zu färben mit den gebräuchlichen Farben, behält auch, nach Gram's Methode gefärbt, seine Färbung.

Bei Mäusen und Kaninchen subkutan eingeimpft, entsteht weder eine lokale, noch eine allgemeine Reaktion.

Beobachtungen über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Prof. V. **Babes** und Dr. G. **Proca**

in

Bukarest.

Mit 6 Figuren.

I.

Die Maul- und Klauenseuche oder die Aphthenseuche ist eine akute, febrile, eruptive Krankheit, welche in mancher Beziehung den akuten exanthematischen Infektionen des Menschen an die Seite gestellt werden darf. Offenbar ist die Seuche auch auf den Menschen übertragbar, doch ist es fraglich, ob die von Siegel und Bussenius [1]) beim Menschen beschriebenen Fälle auf Infektion von Tieren zurückgeführt werden können. Es handelt sich hier wohl vielmehr um

1) Bussenius, Arch. f. Laryngologie. 1897. Heft 1 und Bussenius-Siegel, Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 4.

eigentümliche Formen hämorrhagischer Infektion, wofür auch die Eigenschaften der von diesen Autoren aus dem Blute der Kranken und Gestorbenen gezüchteten Bakterien sprechen.

Ohne hier in die Einzelheiten der erwähnten Publikationen einzugehen, wollen wir nur betonen, daß wir auch im Verein mit Hrn. Starcovici ausgebreitete bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Seuche ausgeführt haben, welche aber, entgegen einer von unberufener Seite erfolgten Publikation, noch zu keinem wissenschaftlich begründeten Resultate geführt haben, uns aber wichtige Fingerzeige über die möglichen Fehlerquellen derartiger Untersuchungen gegeben haben, welche zum Teil mit den zuletzt von C. Fraenkel[1]), von Nocard und Chauveau[2]), sowie von Kurth[3]) betonten übereinstimmen.

Was die Befunde von Siegel betrifft, so erlauben wir uns, Folgendes zu bemerken:

1) Siegel hat im Jahre 1891[4]) bei einer epidemisch aufgetretenen hämorrhagischen Septikämie mit Stomatitis vesiculosa oder gangraenosa, deren Zusammenhang mit der Maul- und Klauenseuche nicht nachgewiesen werden konnte, einen kleinen oviden, unbeweglichen, Gelatine nicht verflüssigenden Bacillus beschrieben, welcher auch bei Kälbern, Schweinen und Tauben, sowie in einem einzigen Falle bei einer Kuh eine fieberhafte, schnell tödliche, hämorrhagische und eruptive Krankheit erzeugt hatte.

2) Nach den unvollkommenen Untersuchungen Siegel's zu urteilen, handelt es sich um einen Repräsentanten der von uns aufgestellten Gruppe, der die hämorrhagische Septikämie des Menschen verursachenden Bacillen, welche auch bei Tieren eine ähnliche Krankheit hervorrufen, der aber nicht jene Charaktere besitzt, welche der Erreger der Aphthenseuche aufweisen müßte. Namentlich wollen wir Folgendes betonen:

a) Der Bacillus Siegel tötet die erwähnten Tiere oft in 1—2 Tagen, während das Virus der Aphthenseuche bei denselben Tieren gewöhnlich erst nach etwa 4—5 Tagen Fieber und dann die gewöhnlich leichte Aphthenerkrankung hervorbringt.

b) Der Bacillus Siegel wurde im Blute gefunden, während das Virus der Aphthen im Blute gewöhnlich nicht enthalten ist. (In zahlreichen Versuchen konnten empfängliche Tiere durch das Blut der gefallenen Tiere nicht infiziert werden.)

c) Der Bacillus Siegel verursacht nach subkutaner Injektion eine Septikämie, während die natürliche Seuche auf diesem Wege gewöhnlich nicht erzeugt werden kann.

d) Der Bacillus Siegel kann aus dem Bläscheninhalt gezüchtet werden, während aus dem Bläscheninhalt bei der natürlichen Seuche in der Regel keinerlei Bakterien herangezüchtet werden können.

---

1) Hygien. Rundschau. 1897. No. 4.
2) Société vétérinaire Paris. 1897.
3) Dies. Centralbl. 1897.
4) Siegel, Dtsche med. Wochenschr. 1894. No. 18, 19.

3) Siegel schickte eine Kultur jenes Bacillus an das Breslauer hygienische Institut, und Kruse konstatiert, daß der gesendete Bacillus durchaus nicht der Beschreibung Siegel's entspricht, indem derselbe 1) beweglich ist, 2) ein Stäbchen darstellt, welches dem Bacillus coli commune sehr ähnlich ist, 3) auf Kartoffel rötliche Rasen bildet, 4) für Mäuse pathogen ist, was weder der Beschreibung Siegel's noch dem Virus der natürlichen Seuche entspricht, welches für Mäuse nicht pathogen ist[1]).

4) Es ist deshalb äußerst wahrscheinlich, daß Siegel anfangs mit verschiedenen Bakterien gearbeitet hat, zum Teil mit Fäulnisbakterien, welche dem Coli commune nahe stehen, zum Teil wohl auch mit einem Bacillus der hämorrhagischen Septikämie des Menschen.

In der That finden wir in den ersten Mitteilungen Siegel's keinen ausführlichen, beweisenden Bericht darüber, daß derselbe bei aphthösen Tieren seinen Bacillus gezüchtet und identifiziert hätte. Es ist eben nicht genug, in irgend einer Krankheit einen dem Bacillus coli ähnlichen Mikroorganismus zu entdecken, um denselben ohne weiteres als den Erreger der Krankheit ansprechen und mit einem einigermaßen ähnlichen Bacillus identifizieren zu können.

Leider bringt uns auch die spätere, vielfach verbreitete Arbeit von Bussenius und Siegel kein einwandfreies Material. Auch diesmal betreten diese Forscher den ungewöhnlichen Weg, eine Krankheit des Menschen, deren Identität mit der Seuche durchaus nicht bewiesen ist, zum Ausgangspunkte ihrer Untersuchungen über die Tierseuche zu machen und ihre Resultate ohne weiteres auf die Tierseuche zu übertragen.

Es ist deshalb auch nicht zu verwundern, wenn die Kälber, welche mit den Bacillen dieser Autoren geimpft werden, nicht nach 4—5 Tagen an Aphthenseuche erkrankten, sondern schon am 4. Tage nach der Impfung an einer hämorrhagischen Septikämie zu Grunde gingen.

In einem anderen Falle wurde das infolge der Impfung erkrankte Kalb geschlachtet, und fanden sich im Blute die Bacillen Siegel's. Endlich wird erwähnt, daß derselbe Bacillus auch bei der natürlichen Krankheit gefunden wurde, doch äußern sich die Verff. eben über diesen Bacillus äußerst lakonisch und behaupten bloß, daß derselbe mit dem vom Menschen gewonnenen identisch sei.

Diese Behauptung ist nun entschieden zu bezweifeln, nachdem mittels der von Menschen stammenden Kulturen nicht ein einziges Mal an den empfänglichen Tieren eine der Aphthenseuche ähnliche Erkrankung erzeugt wurde, während behauptet wird, daß die Kulturen, welche von der natürlichen Aphthenseuche herstammten, die typische Krankheit verursacht hätten, welche aber nicht beschrieben sind. Es ist doch merkwürdig, daß die Autoren den Bacillus aus 6 verschiedenen Provenienzen, aber bloß vom Menschen, genau vergleichend

---

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit sandte H. Siegel auch an uns eine Kultur, deren Charaktere mit den von Siegel-Bussenius beschriebenen übereinstimmen.

untersuchten, es aber nicht für nötig finden, wenigstens einen von der Tierseuche stammenden Bacillus mit jenen zu vergleichen. Uebrigens wurde weder die Indolbildung, noch die Säurebildung derselben untersucht.

Wir müssen noch besonders hervorheben, daß der von Bussenius und Siegel beschriebene Mikroorganismus eine einzige endständige Geißel besitzen soll, und daß derselbe auch nach längerer Krankheit aus Blut und den Organen gewonnen werden konnte. Der Bacillus verliert bald seine pathogenen Eigenschaften.

Es ist demnach nicht auszuschließen, daß es sich hier um einen dritten Organismus gehandelt habe. Jedenfalls wäre es wichtig gewesen, zu untersuchen, ob dieser Bacillus für Laboratoriumstiere (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) pathogen ist.

5) Ein einziger Umstand scheint auf den ersten Blick den ätiologischen Zusammenhang der gefundenen Bacillen mit der Aphthenseuche zu beweisen, nämlich die gelungene Uebertragung der Krankheit, besonders bei Verwendung von ganz frischen Kulturen.

Aber eben dieses Beweisverfahren ist nicht einwandsfrei, indem 1) es möglich wäre, daß an ganz frischen Kulturen etwas vom eigentlichen noch unbekannten Virus heften geblieben sei, 2) es nicht von der Hand zu weisen ist, daß statt der künstlichen die natürliche Krankheit trotz aller Vorsichtsmaßregeln bei den Versuchstieren aufgetreten sei. Wir besitzen namentlich vielfache Erfahrungen über diese Möglichkeit.

In drei unserer größten Versuchsreihen konnten wir konstatieren, daß sowohl die Kontrolltiere als auch die infizierten Kälber fast zu gleicher Zeit an Aphthenseuche erkrankten.

In einem Falle wurden 4 anscheinend gesunde Kälber angeschafft und in 2 verschiedene, ganz neue Ställe verteilt.

Ein Kalb wurde mit Kulturen behandelt, während 3 Kälber gänzlich isoliert gehalten wurden. Am 5. Tage zeigten sich bei dem infizierten Kalb ganz charakteristische Erscheinungen der Aphthenseuche, als wir aber die übrigen 3 Kälber untersuchten, fanden wir an allen ähnliche Erscheinungen.

In einem anderen Falle wurden 6 Kälber in 2 isolierte, seuchenfreie Ställe eingestellt; 4 davon wurden mit Kulturen behandelt. Bei 2 derselben trat nach 2 und 5 Tagen die Seuche auf, ebenso aber bei einem der 2 Kontrolltiere.

Wir sind demnach in der Folge anders vorgegangen: wir ließen Kälber aus ganz seuchefreien Gegenden kommen, stellten sie dann für wenigstens 10 Tage in seuchefreie Ställe ein und arbeiteten erst dann mit denselben, indem wir selbst dafür sorgten, daß niemand, welcher in letzter Zeit sich mit der Seuche beschäftigt hatte, zu den Tieren Zutritt erhalte, und indem wir immer einige isolierte Kontrolltiere übrig ließen. Diese Bedingungen wurden nun in den Versuchen von Bussenius und Siegel nicht erfüllt, so daß diesen Autoren sehr leicht dasselbe widerfahren konnte, was uns selbst wiederholt zugestoßen war.

Wir wollen hier nicht in die Beschreibung unserer langwierigen bakteriologischen Untersuchungen eingehen und erlauben uns bloß zu

konstatieren, daß wir einen Bacillus, welcher jenem von Bussenius-Siegel entspricht, ebenso wie dem von C. Fraenkel, nur ausnahmsweise aus dem Speichel und den Organen der kranken Tiere heranzüchten konnten, während wir häufig andere Bacillen, welche der Gruppe des Typhus-Colibacillus angehören, aus diesem Material erhalten konnten. Tiere, welche im Beginne der Krankheit geschlachtet wurden, hatten übrigens gewöhnlich sterile Organe und auch der mit größter Sorgfalt geprüfte Bläscheninhalt war in der Regel steril.

Unter den von H. Starcovici und uns isolierten typhusähnlichen Bacillen waren namentlich 3 Arten häufiger, ein unbewegliches, im übrigen dem Colibacillus ähnliches, etwa 0,6 μ dickes Stäbchen, welches bei Mäusen und Kaninchen selbst in kleinsten Dosen schnell tödliche Septikämie erzeugte, mit welchem aber bei für die Seuche empfänglichen Tieren bloß vorübergehendes Fieber erzeugt wurde, dann ein Bacillus, welcher in allem dem Bacillus coli entsprach (Größe, Färbung, Geißeln, Kulturen, Gärungsvermögen, Indolreaktion, Pathogenität u. s. w.), mit welchem aber anscheinend die typische Aphthenseuche bei Kälbern erzeugt werden konnte, dann ein dritter typhusähnlicher Bacillus, welcher sich vom Typhusbacillus durch geringe Krümmung der Bacillen, durch etwas spärliche Geißeln, durch stärkere Braunfärbung in der Tiefe der Kulturen, durch reichlichere Kartoffelkulturen, durch energischere Vergärung von Zucker, besonders aber durch seine sehr ausgesprochene Pathogenität für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen unterscheidet. Kleinste Dosen, selbst alter Kulturen, rufen nämlich ausgesprochene hämorrhagische, schnell tödliche Septikämie, öfters mit Bildung kleiner nekrotischer Knötchen in den inneren Organen, hervor.

Besonders mit letzterem Bacillus hatten Hr. Starcovici und wir selbst zahlreiche Versuche an Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Kälbern, Schweinen und Schafen angestellt, und konnten wir uns überzeugen, daß der Verfütterung, der subkutanen Impfung, der Einreibung in die scarifizierte oder auch nicht verletzte Schleimhaut in der Regel bei den erwähnten kleinen Nagern eine schnell tödliche, hämorrhagische Septikämie, bei den größeren Tieren in vielen Fällen nach 2—20 Tagen ein Ausbruch der ganz typischen Seuche gefolgt war. Selbst als Starcovici mittels dieses Bacillus Kälber in einer ganz seuchenfreien Gegend impfte, entwickelte sich in einigen Fällen nach 5 Tagen die charakteristische Seuche.

Natürlich konnten wir uns, namentlich gegenüber diesem letzten Versuche, nur schwer von dem Eindrucke befreien, daß wir es mit dem wahren Erreger der Seuche zu thun hätten.

Jedenfalls aber ist unser Bacillus „Starcovici" nicht mit dem Bacillus Bussenius-Siegel identisch; er besitzt mehrere Geißeln (wie der Typhusbacillus) und findet sich in frischen Kulturen nicht in Form von ovalen, kokkenähnlichen Gebilden, sondern als längere, dünne Stäbchen von etwa 0,3—0,5 μ Durchmesser, gewöhnlich noch etwas schlanker als die Typhusbacillen.

In älteren Kulturen bilden sich oft längere, dickere, eigentümlich zugespitzte Gebilde.

Der wichtigste Unterschied zwischen dem Bacillus Starcovici

und Bacillus Siegel ist die hohe Pathogenität des ersteren für Meerschweinchen und Kaninchen, während der Siegel'sche Bacillus bei Schweinen und Rindern eine tödliche hämorrhagische Septikämie hervorbringt, was der Starcovici'sche Bacillus nicht vermag.

Wir haben noch gefunden, daß das Blutserum der infizierten Tiere hochgradig agglutinierende Eigenschaften (1 : 10 — 1 : 60) besitzt. In den so agglutinierten Gruppen werden die Bacillen kürzer, breiter und ganz blaß, nach Bunge (Geißel- und Kapselfärbung) nicht mehr blau, sondern rötlich gefärbt, ebenso erkennt man eine rötlich gefärbte Masse in der Umgebung der Bacillen, welche offenbar eben die Agglutination der Bacillen vermittelt. Die Geißeln sind an solchen Präparaten gänzlich geschwunden.

Wir gedenken über dieses Verhalten, welches wir bei mehreren geißeltragenden Bacillen näher studiert haben, Weiteres zu veröffentlichen.

Trotzdem nun der Bacillus Starcovici durch das Blut mit demselben infizierter Tiere prompt zur Agglutination gebracht werden kann, ist das Blut der an Aphthenseuche erkrankten Tiere nicht imstande, in den Kulturen Agglutination herbeizuführen. Auch die Kulturen Siegel's werden durch dieses Blut oder Serum nicht agglutiniert. Es ist dies unbedingt ein wichtiges Argument gegen die ätiologische Bedeutung der beiden Bacillen.

Da wir voraussetzen müssen, daß die Aetiologie der Aphthenseuche eine einheitliche sei, können wir ferner nicht zugeben, daß sowohl der Bacillus Siegel, als auch der Bacillus Starcovici die Aphthenseuche verursache, und müssen um so mehr der Befürchtung Ausdruck geben, daß beiderseits nicht sorgfältig genug vorgegangen worden sei, und daß selbst in die angeblich einwandsfreien Versuche sich irgend ein Fehler eingeschlichen habe, da wir ja gesehen haben, daß bei Bussenius-Siegel der vom Menschen und vom Tiere stammende Bacillus nicht sorgfältig identifiziert worden ist, daß die Versuche selbst nicht einwandsfrei sind und gewöhnlich nicht die typische Seuche, sondern eine andere, viel schwerere Krankheit hervorgebracht wurde, ferner daß der Bacillus Starcovici für Tiere pathogen ist, welche durch Einführung des natürlichen Virus nicht erkranken.

Ohne uns übrigens endgiltig aussprechen zu wollen, glaubten wir uns infolge dieser Erwägungen doch berechtigt, unserem Forschen nach der Aetiologie der Seuche eine andere Richtung zu geben.

II.

Einem Kaninchen (dasselbe ist nach Friedberger und Fröhner für die Aphthenseuche nicht unempfindlich) wurde die 3 Monate alte Bouillonkultur eines großen Coccus, welche aus dem Blaseninhalte eines aphthenkranken Kalbes stammte, injiziert. Das Kaninchen erkrankte nach 11 Tagen an Fieber und einer eigentümlichen Bläscheneruption des Maules, des Zahnfleisches, der Konjunktiva, der Zitzen und der Analgegend. Die Bläschen waren zum Teil schon eiterhaltig und verbreiteten sich während einiger Tage auf den übrigen Körper, worauf die Eruption allmählich verschwand.

Die betreffende Kultur wurde nun von neuem auf Tiere verimpft,

aber ohne Erfolg. Nach Färbung der Präparate aus dieser Kultur mittels sauren Methylenblaus nach Fraenkel und dann mit Karbolfuchsin, fanden sich hie und da citronenähnliche oder länglich ovale, blau-rötliche Gebilde von etwa 6—8 μ Länge und 3—5 μ Breite. In der Mitte derselben sitzen etwa 0,8 μ breite, längliche, glänzende, sporenähnliche Gebilde, so daß das Ganze den Eindruck einer eingekapselten clostridiumähnlichen Spore macht.

Trotz aller unserer Bemühungen gelang es nicht, diese Gebilde zu isolieren und zu züchten, auch war es nicht möglich, durch wiederholte Injektion aus der ursprünglichen Kultur einen ähnlichen Blasenausschlag hervorzurufen.

Es gelang aber in der Folge ziemlich leicht, aus dem Speichel und dem Blaseninhalte frischer Fälle von Maul- und Klauenseuche, den Parasiten zu entdecken, welchem die erwähnten Sporen angehören. Leider aber wuchs derselbe lange Zeit bloß in Symbiose mit ververschiedenen, namentlich chromogenen Bakterien. So wurde er zuerst in Symbiose mit einem fluorescenten dünnen Bacillus gefunden, welcher sich vom Bacillus pyocyaneus bloß durch die mehr gelblich-grüne Färbung unterscheidet. Derselbe erzeugt, selbständig gezüchtet, mäßig eitrige Infiltration an der Infektionsstelle[1]).

Der uns interessierende Mikrophyt entwickelt sich unter der Kolonie des fluorescierenden Bacillus in Form eines matten, fest adhärenten Häutchens, welches sich aber bald drusig oder körnig erhebt und später einen ziemlich dicken, körnigen, Krystalldrusen ähnlichen, glänzenden, durchscheinenden Ueberzug bildet, etwa einer Kultur von Leuconostoc mesent. vergleichbar. Aeltere Kulturen färben sich goldgelb.

Alle unsere Versuche zur Isolierung des Pilzes blieben erfolglos, während der fluorescierende Bacillus leicht isoliert wurde. Selbst in den kleinsten Kolonieen, in Glasschalen, findet sich im Centrum der Pilz in Form eines durchsichtigen Kornes, welches von einer etwas gewölbten, feinkörnigen Zone des Bacillus umgeben erscheint.

Unter dem Mikroskope erkennt man die Bacillen auch in den engen Maschen des Mycels des Pilzes, welcher Umstand wohl den hartnäckigen Zusammenhang des letzteren mit den Bacillen bedingt. — Die Isolierung des fluorescierenden Bacillus gelingt am leichtesten bei höherer Temperatur (über 30°), bei welcher anfangs der Pilz nicht wächst, oder auf nicht zuckerhaltigen Nährböden, auf welchen derselbe sich anfangs ebenfalls nicht entwickelt. Nach mehreren Ueberimpfungen akklimatisiert sich übrigens der Pilz auch an diese Verhältnisse. Leider fanden wir keinen Nährboden und keinerlei Verhältnisse, welche dem Pilze günstig, den begleitenden Bakterien aber ungünstig waren. Auf stark sauren oder stark alkalischen Nährböden entwickeln sich beide Mikroorganismen mehr oder minder gut. — Kartoffeln, Rüben, besonders Zuckerrüben, bilden namentlich

1) Am besten wächst der Pilz, wenn man im Beginne der Krankheit bei reichlicher Eruption Aphtheninhalt zunächst 24 Stunden auf Brotbrei bei Zimmertemperatur hält und hierauf auf eine Agarserumzucker-Fläche ausbreitet, worauf schon in 2 Tagen die körnigen, durchscheinenden Kolonieen erscheinen. Gewöhnlich entwickeln sich dieselben zugleich mit den beschriebenen gelben Bakterien.

einen guten Nährboden. Nachdem der höhere Pilz Sporen gebildet, versuchten wir durch höhere Temperatur den fluorescenten Bacillus zu töten, aber sobald dies gelang, konnte auch der zweite Pilz nicht mehr zum Wachsen gebracht werden. In Symbiose hat der Pilz auf Babes-Petrischen Agargelatineschalen ein eigentümliches lappiges, in der Mitte grobkörniges Aussehen und zeigt bei stärkerer Vergrößerung das in Fig. 1 dargestellte Gefüge.

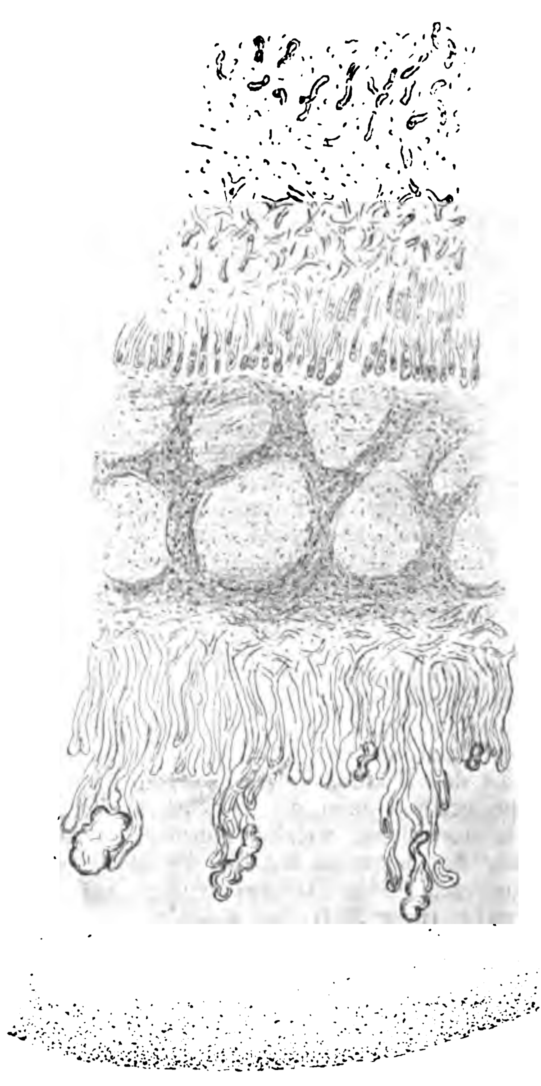


Fig. 1. Peripherer Anteil einer 8-tägigen Kultur auf Agar-Agar bei stärkerer Vergrößerung. Von oben nach unten erkennt man zunächst isolierte gekrümmte Stäbchen, hierauf eine Art Kapsel mit hyphenartigen, strahlig angeordneten Fäden. Hierauf folgt ein grobmaschiges Netzwerk, welches wieder größere, abwechselnd längere und kürzere terminale Fäden gegen die Peripherie aussendet. Die Enden derselben sind oft glasig gequollen. Endlich folgt eine feinkörnige Schicht des fluorescierenden Bacillus.

In einem anderen Falle wurde der Pilz in Symbiose mit einem dickeren, etwas erhabenen, gelblichen, nicht verflüssigenden Bacillus gefunden, auch in diesem Falle konnte der Pilz vorübergehend auch allein zum Wachsen gebracht werden. Namentlich wiederholte Plattenkulturen führten zum Ziele, und erzielten wir nun reichliche, trockene, krystalldrusenähnliche, weiße, später goldgelbe Kolonieen, unter welchen die Gelatine einsinkt, ohne sich zu verflüssigen. Die Kolonie ist gewöhnlich von einer etwas getrübten Gelatine

umgeben. Die kleinsten Kolonieen sind kaum mit dem Nährboden in Verbindung und gleiten auf demselben hin und her.

In 11 anderen Fällen entwickelte sich der Pilz zusammen mit einem gelben, verflüssigenden Kapselbakterium, wodurch makroskopisch und mikroskopisch Bilder entstehen, welche genau dem von Babes im Jahre 1886 und 1890 im Bakterienwerke Cornil-Babes beschriebenen gelben Kapselbakterium oder Ascobacterium luteum entsprechen. In einigen Fällen wurde das Kapselbakterium auch rein aus den Organen der gefallenen Tiere herangezüchtet [1]).

Unter dem Mikroskope erkennt man an den Kolonieen desselben auf Agar-Agar ein sehr kompliziertes Gefüge. Von dem im Centrum befindlichen Impfmaterial ausgehend, erstreckt sich ein Mycel von etwa 2—3 μ Dicke und von demselben gehen ringsum strahlenförmig Hyphen aus.

Auf die Zone derselben folgt eine neue Myceliumschicht, von welcher in eigentümlicher Weise Hyphen ausgehen, welche durch alternative bessere und geringere Entwickelung eine spitzenähnliche Begrenzung zeigen. Am Ende der Hyphen, welche z. T. kolbig enden, findet man öfters gequollene, homogene, sehr lichtbrechende Formen.

Auf Querschnitten der Kultur (Fig. 2) erkennt man in der Tiefe große kugelige durch Färbung körnig erscheinende Gebilde von 10—30 μ Dicke (*a*). Dieselben sind wie bei manchen Blastomyceten in Form eines Netzwerkes angeordnet. Von denselben gehen gegen die Oberfläche zu Verzweigungen aus, welche zunächst aus immer kleiner werdenden Kugeln bestehen (*b*), von welchen endlich ovale Gebilde und dann längliche Gebilde, Fäden, ausgehen, welche zunächst knollige Knospen bilden, weiter gegen die Oberfläche hin sich verdünnen und Kapseln oder Schläuche bilden, in deren Innern eigentümliche bakterienähnliche Gebilde liegen.

Ganz an der Oberfläche scheiden sich von den Endschläuchen ovale oder citronenförmige, sporenhaltige Gebilde (Clostridien?) ab. Die Dicke derselben entspricht jener der oben beschriebenen.

Die schlauchartigen oder kapseligen Gebilde haben etwa denselben Durchmesser von 3—5 μ.

In Kulturen von 48 Stunden erkennt man nach Färbung mittels Beize und Karbolfuchsin die rötlich gefärbten Schläuche oder Kapseln aus einer hyalinen celluloseähnlichen Substanz bestehend.

Im Innern derselben finden sich nun die in Fig. 3 abgebildeten bakterienähnlichen Formen, welche jenen entsprechen, die einer von uns (Babes) in unserem Lehrbuche (Cornil-Babes, Les bactéries. 1886 und 1890) als Ascobacterium luteum beschrieben und abgebildet hat, und welches auch wahrscheinlich eine Symbiose eines höheren Pilzes mit einem gelben, verflüssigenden Kapselbacterium darstellt. Auch hier handelt es sich um eine Art Verzweigung oder Geflecht, welches von aneinandergelagerten großen

1) Vielleicht gehört der von Unna und Tommasoli bei Ekzem gefundene Ascobacillus citreus (Monatshefte f. prakt. Derm.), trotzdem bei demselben die höhere Pilzform nicht beschrieben ist und die Autoren demselben keinerlei pathogene Wirkung beilegen, zu derselben Gruppe, und haben wir (Proca) in der That bei Ekzem eine hierhergehörige Pilzsymbiose gefunden.

Kapseln gebildet wird, in welchen sich Kokken oder bacillenähnliche Gebilde entwickeln; neben derselben bestehen aber auch hier größere, protoplasmatische oder stark licht-brechende, knospende Formen.

Wir finden namentlich ovale oder längliche Kapseln, nach außen ungenau umschrieben, in welchen rundliche oder ovale 1 μ dicke Gebilde enthalten sind, welche fast ganz den Eindruck von Kokken, Diplokokken oder Streptokokken hervorbringen. Schon zu derselben Zeit finden sich in den Kapseln längliche, oft an den Enden intensiv gefärbte Gebilde kettenbildend, in welcher die Stäbchen in Längs- oder in Querreihen angeordnet sind, welche genau den Eindruck von Bacillen von 0,8 μ Dicke hervorrufen. Dieselben sind oft isoliert zu finden, mit einer breiten metachromatischen Kapsel umgeben. Wenn

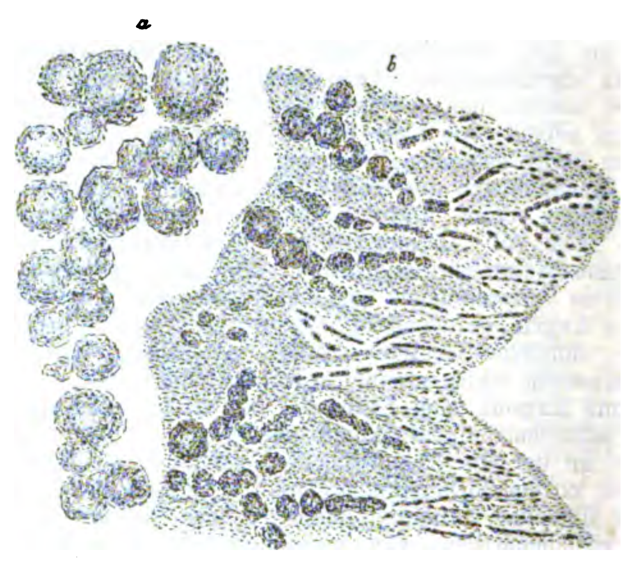


Fig. 2. Querschnitt einer Zuckeragar-Agarkultur des Pilzes. Vergr. 400. In der Tiefe (*a*) erkennt man große granulierte, sprossende oder ein Netzwerk bildende Kugeln. Dieselben werden gegen die Oberfläche zu kleiner (*b*) und geben von hier gegen die Oberfläche zu Fäden oder Schläuchen aus, welche bakterienähnliche Gebilde enthalten und an der Oberfläche zu Clostridium-ähnlichen Formen zerfallen.

diese Kapsel undeutlich ist, kann der Bacillus nur durch seine etwas größere Dicke und durch seine dickere Membran vom fluorescierenden Bacillus unterschieden werden, während derselbe dann dem erwähnten gelben Kapselbacillus vollkommen gleicht.

In etwas älteren Kulturen sieht man schon nach 3—10 Tagen glänzende rundliche oder längliche sporenähnliche Gebilde im Innern der Kapsel sich bilden und hierauf durch Segmentierung der Kapsel frei werden (Fig. 4).

In diesen Kulturen, besonders aber in etwas älteren, findet man nun im Innern des Schlauches oder der Kapsel eigentümliche größere, granulierte, stark färbbare, gegeneinander abgeplattete Kugeln von

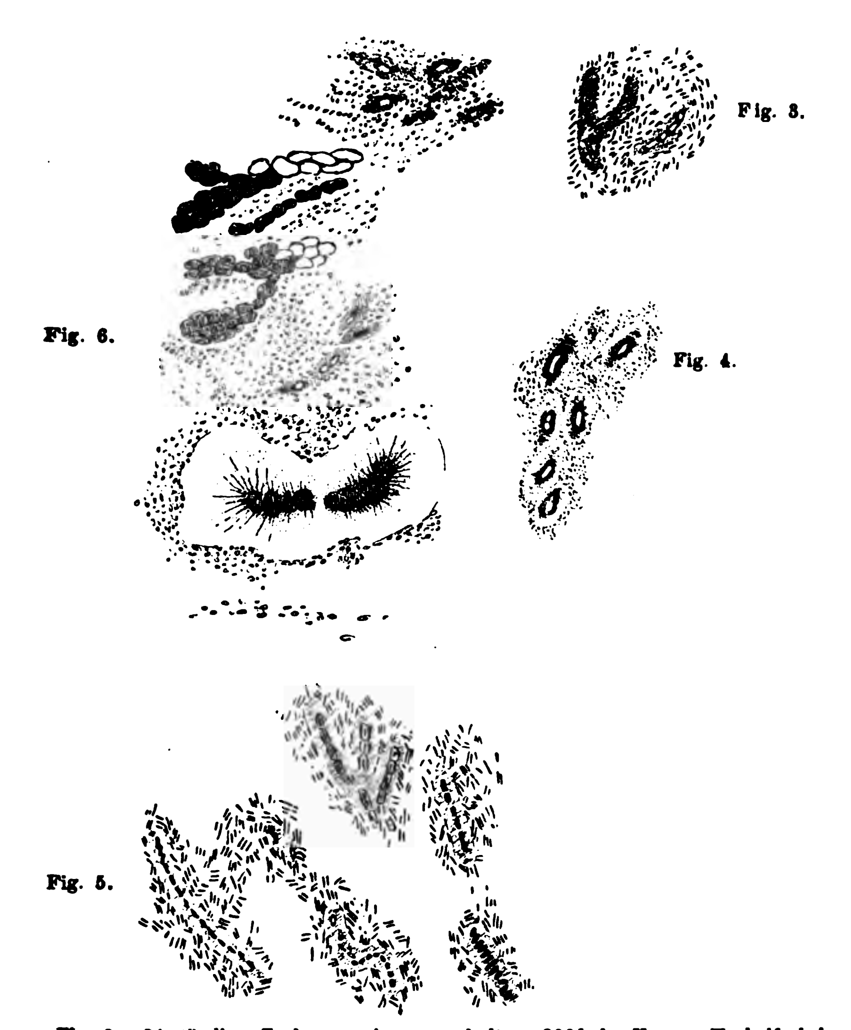


Fig. 3. 24-stündige Zuckeragar-Agarserumkultur, 800fache Vergr. Karbolfuchsin und Methylenblaubeize. Inmitten der Bacillen (des fluorescierenden Bakteriums) findet man lange Kapseln oder Schläuche, blaßrosa gefärbt, in welchen die Streptokokken-ähnlichen oder Bacillen-ähnlichen Formen liegen.

Fig. 5 2-tägige und Fig. 4 10-tägige Kultur. In Fig. 6 haben sich im Innern der Kapsel glänzende sporenartige Gebilde entwickelt, in Fig. 5 sind die Kapseln zu Clostridium-artigen Formen zerfallen.

Fig. 6. 4-tägige Kultur des Pilzes in Symbiose mit dem fluorescierenden Bacillus, letzterer in Form kleiner ovaler Bakterien. Der Pilz findet sich in Form von Clostridium-ähnlichen Sporen, dann von knospenden oder verzweigten, zum Teil homogenen, stark lichtbrechenden Zellverbänden, letztere zum Teil von einer breiten, hellen Kapsel umgeben, in welche, von den Zellverbänden ausgehend, Fortsätze ausstrahlen.

2—10 μ Durchmesser. Dieselben wachsen in Form von Knospen aus, in welchen man oft eine Furchung derselben in 4 oder mehr Zellen beobachten kann. Von denselben gehen öfters feine strahlige

Fortsätze in die Kapselsubstanz ein (Fig. 6). Die beigegebenen Figuren stellen die verschiedenen in Kulturen gefundenen Formen des Parasiten dar.

Ganz junge isolierte Kolonieen des Pilzes mit Karbolfuchsin gefärbt, stellen sich als ein dichtes Geflecht von stark gefärbten, perlschnurähnlich aneinander gereihten Kapseln von etwa 3—6 μ Durchmesser dar. Von den terminalen Kugeln gehen öfters wellige, zugespitzte, kurze Fäden aus. In ungetrockneten und ungefärbten Präparaten können letztere Formen nicht erkannt werden.

Auf Kartoffeln entwickelt sich der Pilz ähnlich wie auf Agaragar, unter dem Mikroskope erkennt man aber hier neben zahlreichen Bacillen eigentümliche, glasig glänzende Kugeln von etwa 4—8 μ Durchmesser, Hefezellen ähnlich, an welchen öfters eine periphere Zone (vielleicht eine Kapsel) unterschieden werden kann. Oft hängen mehrere solcher Kugeln zusammen und seitlich aufsitzende kleine Kugeln machen den Eindruck von Knospen. Die Kugeln zerfallen oft in je 4 gleich große Segmente. Diese Gebilde färben sich mit keinerlei Farbstoff, auch nicht durch Jod.

In älteren Kulturen wird die Kolonie feucht und zerfließend.

In Bouillon bildet sich geringe Trübung und ein dünnes Häutchen, welches bald zu Boden sinkt.

An der Kultur kann Indolbildung konstatiert werden. — Milch wird durch die Kultur weder gesäuert, noch koaguliert.

Tierexperimente. Weder intraperitoneale noch subkutane Inokulation am Rumpfe, noch Einreiben der Kultur in Schleimhäute erzeugen bemerkbare Veränderungen, während nach subkutaner Injektion am Ohre des Kaninchens zunächst geringes Fieber auftritt, welches etwa nach 3 Tagen schwindet, während 5—6 Tage nach der Infektion an der Impfstelle und in deren Umgebung erbsen- bis haselnußgroße, wasserhelle, gelbliche Bläschen auf infiltriertem Grunde auftreten. Dieselben werden gewöhnlich in einigen Tagen eiterig, und nach Platzen derselben bildet sich ein flaches, öfters blutendes Geschwür, welches nach Bildung einer Kruste vernarbt. Manchmal wiederholen sich aber die Eruptionen, während das tiefe Gewebe eiterig schmilzt oder selbst nekrosiert. Dieses Resultat wurde noch mittels Kulturen der 7.—30. Generation erzielt, und zwar sowohl mit Kulturen des reingezüchteten Pilzes als auch mit Mischkulturen. Im letzteren Falle kommen dann auch die pyogenen Eigenschaften des fluorescierenden Bacillus mehr zur Geltung, während der nicht pathogene gelbe Kapselbacillus die durch den Pilz erzeugten Veränderungen nicht modifiziert.

Die pathogene Wirkung der Kulturen wurde durch Weiterzüchtung und durch Durchleiten derselben durch Versuchstiere eigentümlich verändert.

Zunächst wurde festgestellt, daß die Injektion in die Blutbahn nach 2—3 Tagen von Fieber und dann vom Ausbruch eines Bläschenausschlages, namentlich an den sichtbaren Schleimhäuten, gefolgt war, welcher Ausschlag bald zurückging. In anderen Fällen aber, namentlich bei Verwendung von frischen Reinkulturen auf Kartoffeln, erzeugte die intravenöse Injektion sorgfältigst emulsierter Kulturen eine

eigentümliche hämorrhagische, schnell tödliche Krankheit, namentlich mit Hämorrhagieen der Darmschleimhaut, der Mesenterialdrüsen und der Peyer'schen Plaques, darunter 2mal mit hämorrhagischen Geschwüren der Magenschleimhaut, welche Form einer bei uns beobachteten malignen Form der Aphthenseuche entspricht.

Man kann aber auch mittels Kartoffelkulturen einen typischen Bläschenausschlag erzeugen, wenn man eine sehr geringe Menge der Kultur einimpft.

Bei Mäusen verursacht die subkutane Injektion des Pilzes nach 1—3 Tagen eine pustulöse Eruption, welche nach wenigen Tagen abheilt.

Bei Meerschweinchen erzeugt die subkutane Injektion kleiner Kulturmengen nach 4 Tagen einen Absceß oder ein Geschwür, welches nach 6—10 Tagen heilt.

2 Kälbern wurde eine Bouillonkultur des Pilzes in die skarifizierte Mundschleimhaut eingerieben, worauf nach 48 Stunden Fieber und hierauf eine umschriebene Blaseneruption, ganz ähnlich jener der natürlichen Krankheit, auftrat; leider entwickelte sich bei einem Kontrolltiere nach einigen Tagen die natürliche Seuche.

4 Kälber wurden aus ganz unverdächtiger Gegend in ganz neue Ställe eingestellt und nach 8-tägiger Beobachtung 2 davon wie früher behandelt. Nach 4 Tagen trat bei denselben Fieber und charakteristischer Blasenausschlag, namentlich auf der Nasenschleimhaut, auf. Die Krankheit verlief gutartig.

Auf ähnliche Weise wurden nun Schweine injiziert. 2 Schweine, welche zunächst 14 Tage in Beobachtung gehalten wurden und an ganz unverdächtiger Stelle eingestellt waren, wurden an skarifizierten Stellen des Rüssels und des Maules injiziert, bei denselben trat ohne nennenswerte Temperatursteigerung umschriebene Bläscheneruption auf, welche zu oberflächlicher, schnell heilender Geschwürsbildung führte.

Von 2 anderen Schweinen, welche früher ohne Erfolg mit dem Starcovici'schen feinen Bacillus behandelt worden waren, wurde eines am Ohre, das andere an der Schleimhaut mit Pilzkultur infiziert. Das erstere Tier bekam nach 4 Tagen vorübergehende Temperatursteigerung, während bei dem anderen Tiere nach 60 Stunden gesteigerte Sekretion, Hyperämie und Bläschenbildung der Lippenschleimhaut auftrat, welche in einigen Tagen abheilte. Von diesem Tiere konnte durch Einreiben des Bläscheninhaltes ein anderes Schwein infiziert werden. Ebenso war die Uebertragung des reichlichen Mundschleimes von einem Kalbe, welches durch die Impfung des Pilzes erkrankte, vom Ausbruch der typischen Krankheit gefolgt.

Es wurden noch Schafe, Lämmer, eine Ziege, Eselfüllen, Tauben und Hühner, jedoch ohne Erfolg, geimpft.

Weiße Mäuse zeigen an Stelle der subkutanen Impfung eine oder mehrere Pusteln, welche sich bald mit gelber Kruste bedecken und abheilen.

III.

Es folgt demnach aus unseren Ausführungen, daß bei der Maul- und Klauenseuche sowohl von Siegel und Bussenius, als auch

von Starcovici und uns selbst mehrere Arten von Mikroorganismen gefunden wurden, welche der B. coligruppe angehören, und nach deren Impfung bei Kälbern die Seuche zum Ausbruch kam. Da es sich aber um verschiedene Bakterien handelt, indem dieselben durchaus nicht in allen Fällen konstatiert wurden und da sich dieselben nicht so verhalten, wie es vom Erreger der Seuche vorausgesetzt werden müßte, ist es sehr wahrscheinlich, daß der Ausbruch der Seuche nach der Impfung ein zufälliger war oder auf einen Versuchsfehler zurückzuführen ist.

Andererseits haben wir einen eigentümlichen Mikroorganismus bei dieser Seuche nachweisen können, dessen Stellung im System schwer zu bestimmen sein dürfte. Es handelt sich also vielleicht um einen höheren Pilz, wohl einen Ascomyceten, welcher eine sehr stabile Symbiose mit dem beschriebenen Bacillus bildet und infolgedessen die beschriebene eigentümliche Erscheinungsweise aufweist.

Es kann sich aber vielleicht um eine eigentümliche Pilzform handeln, etwa dem von Babes beschriebenen Ascobacterium luteum vergleichbar (Cornil-Babes, Les bactériés. 1887 u. 1890), und könnte dieselbe dann dem Ascococcus, vielleicht auch höheren Pilzen, etwa der Familie der Gymnoasci, deren niederste Form dieselbe darstellen würde, angereiht werden.

Dieser Pilz wächst hauptsächlich bei niederer Temperatur auf zuckerhaltigen Nährböden, bildet eigentümliche, krystalldrüsenähnliche Kolonieen und hat einen sehr formenreichen Entwickelungskreis, zunächst Schläuche oder Kapseln, in welchen Reihen von kokken- oder bacillenähnlichen Gebilden liegen, dann isolierte eingekapselte Stäbchen, etwas größer als der Bacillus coli communis, dann Clostridium-artige Sporen, ferner größere, rundliche, protoplasmatische Massen, Ketten oder massige, verzweigte Verbände bildend, endlich namentlich auf Kartoffeln glänzende, homogene Hefezellen.

Die pathogene Wirkung des Pilzes ist höchst auffallend. Zunächst ist der Pilz wenig pathogen. Derselbe erzeugt bei Kaninchen, Schweinen und Kälbern nach Einreibung oder Verfütterung Fieber und nach mehreren Tagen eine mehr oder weniger umschriebene Bläscheneruption. Durch Injektion in die Blutbahn erzeugt der Pilz allgemeine Bläscheneruption, namentlich an jenen Stellen, welche bei der natürlichen Aphthenseuche affiziert sind.

Namentlich Kartoffelkulturen sind viel virulenter, indem subkutane Injektion am Rumpfe wohl auch unwirksam ist, Injektion in die Blutbahn oder ins Peritoneum von Kaninchen aber eine schnell tödliche hämorrhagische Septikämie auslöst, wobei namentlich Darmhämorrhagieen und hämorrhagische Infiltration der Peyer'schen Plaques charakteristisch zu sein scheinen. Bemerkenswert ist noch, daß die Impfung mit geringen Mengen von Kartoffelkultur die Bläschenkrankheit, größere Mengen und an geeigneten Orten injiziert eine hämorrhagische Septikämie erzeugt, welche der malignen Aphthenseuche ähnlich verläuft.

Es entsteht nun die Frage, ob dieser Pilz mit der Maul- und Klauenseuche in irgendwelcher Beziehung steht? In Betreff dieser Frage wollen wir zunächst betonen, daß der Pilz in 5 unter 8 unter-

suchten Fällen von Aphthenseuche aus dem Blaseninhalte und dem Speichel der erkrankten Tiere gewonnen werden konnte, während er nur 1mal unter 11 untersuchten Fällen bei gesunden Tieren gefunden wurde. Der Umstand, daß derselbe aus dem Blaseninhalte gezüchtet werden konnte, ferner die spezifische Eigenschaft desselben, Fieber und eine Bläscheneruption auf entzündlicher Basis zu erreichen, berechtigte uns, diesen eigentümlichen Mikroorganismus näher ins Auge zu fassen. Es ist jedenfalls berechtigt, denselben auf seine Beziehung zur Aphthenseuche noch weiterhin zu prüfen, obwohl mannigfache Umstände sich dem Studium desselben entgegenstellen, so namentlich die Schwierigkeit, tadellose Versuche an Rindern anzustellen, ferner der Umstand, daß wir es mit einer äußerst hartnäckigen Symbiose zu thun haben, dann die große Variabilität der Form und der pathogenen Wirksamkeit desselben, sowie endlich die Schwierigkeit, den Pilz im Gewebe nachzuweisen (sowie verschiedene pathogene Blastomyceten erscheint derselbe im veränderten Gewebe in Form hyaliner Kugeln, Kolben, Stäbchen und Körnchen, welche namentlich durch Anilin-Safranin-Jod dargestellt werden können, sowie verschiedener schwer identifizierbarer protoplasmatischer Gebilde). Wir wollen deshalb zunächst diese vorläufige Beschreibung desselben als eines eigentümlichen Krankheitserregers veröffentlichen, und behalten uns vor, weitere Studien über den Zusammenhang desselben mit der Maul- und Klauenseuche folgen zu lassen.

Ein Fall einer dreifachen Infektion des Organismus (mit Milzbrandbacillen, eitererregenden Streptokokken und Fraenkel's Diplokokken).

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zu Moskau.]

Von

st. med. **L. Gussew.**

Mit 1 Figur.

Am 8. Nov. 1896 erhielt das pathologisch-anatomische Institut der Universität zu Moskau aus der Kinderklinik des Prof. Filatoff die Leiche eines 10 Monate alten Mädchens, welches an Milzbrand gestorben war. Während der Sektion wurde eine mikroskopische Untersuchung des dem Herzen entnommenen Blutes ausgeführt, wobei man außer Milzbrandbacillen noch zwei Arten von Mikroorganismen fand: kleine, in Kettchen gereihte Kokken und an den Enden zugespitzte, in Kapseln eingeschlossene Diplokokken. Einige der im Blute gefundenen Kokken befanden sich ohne Zweifel innerhalb der Leukocyten.

In Anbetracht dessen, daß an der Leiche des Kindes keine An-

zeichen von Fäulnis wahrgenommen wurden (die Sektion wurde 36 Stunden nach dem Tode ausgeführt, außerdem war die Leiche an einem kalten Orte aufbewahrt worden), konnte man auf Grund der Untersuchung des Blutes die Voraussetzung machen, daß man es in diesem Falle nicht mit einer Entwickelung der Mikroorganismen infolge von Fäulnis nach dem Tode der Kranken zu thun hatte, sondern mit einer gemischten Infektion, welche bei Lebzeiten des Kindes stattgefunden haben mußte. Das Interesse dieses Falles beruhte eben darin, aufzuklären, welche Arten von Mikroorganismen die gemeinschaftliche Infektion des menschlichen Organismus verursacht hatten. Auf Anregung von Pros. Dr. Kischensky untersuchte ich unter Leitung desselben diesen Fall sowohl in bakteriologischer, als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Deswegen sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Dr. Kischensky meinen aufrichtigsten Dank auszudrücken. Ebenfalls halte ich es für meine Pflicht, Herrn Prof. Filatoff meinen besten Dank abzustatten für die liebenswürdige Erlaubnis, die Krankengeschichte dieses Falles aus seiner Klinik zu benutzen. Die Krankengeschichte des verstorbenen Mädchens, vom Ordinator der Klinik, Herrn Moltschanoff, notiert, ist in Kürze folgende:

Anna G., 10 Monate alt, wurde wegen eines Geschwürs auf der rechten Wange mit einer ödematösen Schwellung der ganzen Wange und der rechten Seite des Halses am 5. Nov. 1896 in die Klinik aufgenommen. Die Kranke ist das jüngste (neunte) Kind. Sieben sind gestorben; zwei von ihnen an irgend einer Geschwulst am Halse (das eine vor 12 Jahren, das andere vor 1 Woche), wobei der Tod noch vor 1 Woche eintrat. Der Vater des Kindes, 41 Jahre alt, Bürstenmacher, ist vollständig gesund; vor 20 Jahren hatte er Pustulam malignam auf der linken Wange. Die Mutter, 37 Jahre alt, ist gesund. Keine Anzeichen von Lues. Das Kind leidet seit seiner Geburt an Erkrankungen des Darmtraktus; täglich 2—3 flüssige, grünliche Stühle ohne Schleim. Andere Erkrankungen waren nicht beobachtet worden.

Die gegenwärtige Krankheit begann am 2. Nov.: Auf der rechten Wange erschien eine kleine rote Papel, welche sich am folgenden Tage in ein Geschwürchen verwandelte; nachdem die Kranke es abgekratzt hatte, erschien an der Stelle desselben eine Pustel mit schmutzigem Boden. Zu gleicher Zeit erschien auf der rechten Wange eine ödematöse Schwellung, welche über Nacht die Hälfte des Halses einnahm. Eine bemerkbare Temperaturerhöhung fehlte.

Status praesens. Die Kranke ist für ihr Alter gut entwickelt. Die Haut ist blaß, rein; die Schleimhäute sind roth. Panniculus adiposus und Muskulatur sind gut entwickelt. Das Knochensystem ist normal. Auf der rechten Wange befindet sich ein kleines Bläschen mit dunklem Inhalt, ringsherum ein schmutziggrauer Belag, von einem roten Rande umringt; rings um diese Stelle fühlt man eine starke Infiltration. Die ganze Wange und die rechte Hälfte des Halses ist stark ödematös. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhalts des Bläschens konstatierte man Milzbrandbacillen.

Verdauungsorgane. Die Kranke wird nur mit der Brust gestillt und nimmt dieselbe gut. Am letzten Tage kam nach dem Stillen einige Male Erbrechen vor. Das Kind hat 7 Zähnchen; die Schleimhaut des Mundes und des Rachens ist normal. Der Bauch ist ein wenig aufgetrieben. Die Untersuchung der Leber und der Milz giebt nichts Abnormes, sie sind nicht vergrößert.

Die Brustorgane sind normal; Puls 130, genügend fühlbar.

Harn- und Geschlechtsorgane normal.

Nervensystem. Die letzte Nacht schlief das Kind schlecht, ist eigensinnig geworden, schreit oft. Krampfanfälle, Lähmungen, Störungen der Sensibilität sind nicht beobachtet worden.

Verlauf der Krankheit.

Am 5. Nov. wurde um 12 Uhr mittags das Geschwür durch eine kreuzförmige, $1^1/_2$ cm tiefe Incision aufgeschnitten und mit reiner Karbolsäure ausgebrannt. Das bei der Incision hervorgetretene Blut wurde mikroskopisch untersucht (35 Stunden vor dem Tode), wobei man keine Mikroorganismen fand. Das Kind will nicht mehr gut die Brust nehmen, nach dem Stillen kommt Erbrechen vor. Zwei flüssige, grünliche Stühle. Temperatur um 8 Uhr abends 37,2°. Die folgende Nacht verbrachte das Kind unruhig.

6. Nov. An der Incisionsstelle ist die Infiltration weicher geworden, die ödematöse Schwellung jedoch hat nicht abgenommen. Temperatur um 9 Uhr morgens 36,6°. Neuer Verband und Ausbrennen der Wunde mit Karbolsäure. Zum Abend hin verschlimmerte sich der Zustand der Kranken, sie war sehr unruhig, der Puls wurde schwächer, die Respiration röchelnd und um 10 Uhr 30 Min. abends erfolgte der Tod.

Die Autopsie, von Herrn Dr. Wlassoff am 8. Nov. am Morgen ausgeführt, erwies Folgendes: Kindesleiche mit blasser Hautfärbung, reichlichem Panniculus adiposus. Auf der Rückenfläche stark ausgeprägte Totenflecke. Das Zellgewebe der rechten Wange und der rechten Hälfte des Halses ist ödematös geschwollen. Auf der Haut der rechten Wange Spuren einer Schnittwunde mit angetrockneten, zusammengeklebten Rändern; in der Tiefe ist das Zellgewebe ödematös mit Blutergießungen.

Thorax. Die Lungen sind lufthaltig. Die unteren Lappen derselben sind hypostatisch; die oberen anämisch. Die Muskelsubstanz des Herzens degeneriert. Keine Spuren von Blutergießungen.

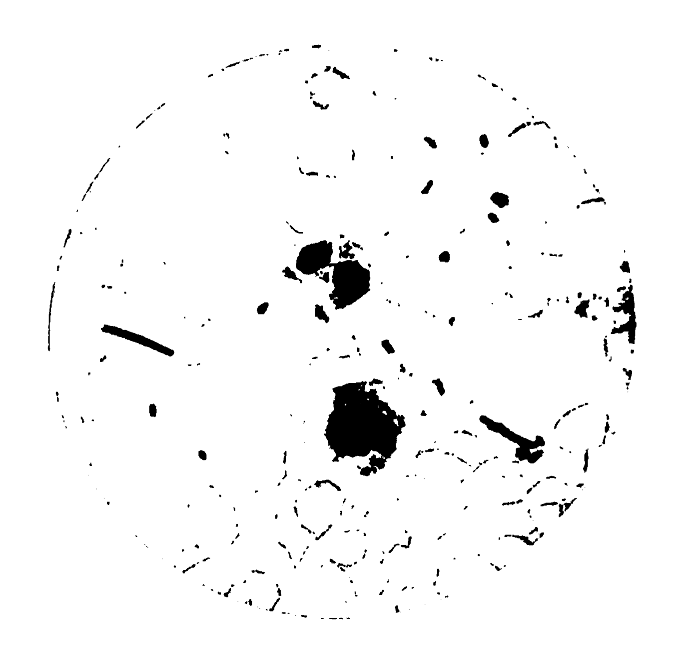
Bauchhöhle. Die Milz ist ein wenig vergrößert, schlaff, von roter Farbe; die Pulpa derselben hyperplasiert. Die Leber ist hyperämisch, die Nieren dagegen anämisch. Im Darmkanale, außer kleinen begrenzten Blutergießungen an einigen Stellen der serösen Haut, nichts Abnormes. In anderen Organen sind keine Veränderungen zu bemerken.

Schädelgewölbe. Starke Hyperämie der Pia mater und des Gehirns. In der Pia mater Blutergießungen.

Diagnosis anatomica. Pustula maligna mala, Haemorrhagia meningum, Hyperaemia et Hyperplasia pulpae lienis, Anthrax.

Bakteriologische Untersuchung des Milzsaftes und Blutes aus dem Herzen.

Die mikroskopische Untersuchung des auf Deckgläschen gestrichenen, dem Herzen entnommenen Blutes konstatierte die Anwesenheit einer bedeutenden Anzahl von Milzbrandbacillen und einer noch größeren Anzahl lanzettförmiger, inkapsulierter Diplokokken und in Kettchen gereihter Kokken. Eine geringe Anzahl der Leukocyten des Blutes enthielt sowohl diese, als auch jene Kokken. In noch geringerer Menge beobachtete man das Verschlingen der Milzbrandbacillen durch Leukocyten. Einige außerhalb der Leukocyten sich befindende Milzbrandbacillen waren schlecht gefärbt, abgestorben.



Dasselbe beobachtete man bei der mikroskopischen Untersuchung des Milzsaftes.

Sowohl aus dem dem Herzen aseptisch entnommenen Blute, als auch aus dem Milzsafte wurden Agarplattenkulturen auf Petrischen Schalen zubereitet und in dem Thermostaten bei 37° aufgestellt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung mit kleiner Vergrößerung dieser Schalen konnte man nach Verlauf von 24 und 48 Stunden nach der Aussaat drei verschiedene Arten von Kolonieen entdecken:

Erstens, Kolonieen, die für B. anthracis charakteristisch sind, wobei die mikroskopische Untersuchung der auf Deckgläschen gestrichenen und gefärbten Präparate aus denselben die Anwesenheit von Milzbrandbacillen konstatierte. Die Wucherung dieser Bacillen auf verschiedenen Nährböden ist ebenfalls für diesen Mikroorganismus

charakteristisch. Um die Virulenz der erhaltenen Milzbrandbacillenkultur zu prüfen, wurde mit derselben (4. Generation) eine weiße Maus subkutan infiziert; das Tier kam ungefähr 40 Stunden nach der Ansteckung um; aus dem Kadaver dieser Maus wurden Milzbrandkulturen gezüchtet.

Zweitens beobachtete man die Wucherung runder, kleiner, gelblichbrauner, körniger Kolonieen. Die mikroskopische Untersuchung der auf Deckgläschen gestrichenen und gefärbten Präparate aus diesen Kolonieen ergab die Anwesenheit kleiner (zu 4—6), in Kettchen gereihter Kokken. Die Wucherung dieser Kokken auf verschiedenen Nährböden war charakteristisch für Streptokokken. Bei Zimmertemperatur erhielt man ein geringes Wachstum, und die Entwickelung der Kultur ging sehr langsam vor sich. In Bouillonkulturen beobachtete man eine Entwickelung von in lange Ketten (zu 10—15) gereihten Kokken. Die gezüchtete Streptokokkenkultur (2. Generation) wurde in die Bauchhöhle einer weißen Maus und eines Kaninchens eingeführt; die Tiere gingen nach weniger als 24 Stunden unter den Erscheinungen einer allgemeinen Infektion (Septikämie) ein. Aus den Kadavern dieser Tiere wurden Reinkulturen von Streptokokken gezüchtet.

Kolonieen der dritten Art waren dunkelbraun, von länglicher Form, wetzsteinförmig. Solche Kolonieen befanden sich in tieferen Schichten des Nährbodens. Die mikroskopische Untersuchung der auf Deckgläschen gestrichenen und gefärbten Präparate aus diesen Kolonieen ergab die Anwesenheit von Diplokokken, die wegen ihrer lanzettartigen Form und Färbbarkeit nach Gram den Fraenkel'schen Diplokokken ähnlich waren. Aus ebensolchen Diplokokken bestanden auch die Kolonieen, welche sich auf der Oberfläche des Nährbodens entwickelt hatten; diese Kolonieen hatten schwach ausgeprägte Umrisse, eine Körnung an den Rändern und einen gleichsam dunkeln Kern. Diese Diplokokkenkulturen, nachdem sie auf eine schräge Agar-Agarfläche überpflanzt und bei 37° C gehalten worden waren, gaben ein den Fraenkel'schen Diplokokken charakteristisches Wachstum; man erhielt gleichsam zarte Thautropfen. Die Lebensfähigkeit dieser Kulturen war sehr gering: man mußte sie jeden 2.—3. Tag überpflanzen, sonst starben sie ab.

Die von mir aus dem Blute gezüchteten Diplokokken repräsentierten scheinbar zwei verschiedene Arten der Fraenkel'schen Diplokokken. Für eine solche Voraussetzung spricht Folgendes: Die eine Art der gezüchteten Diplokokken entwickelte sich, wenn auch spärlich, auf Gelatine bei einer Temperatur von 25° C, dagegen erfolgte eine Wucherung der anderen Art nur bei 37°. Die Diplokokken der ersten Art waren ein wenig größer als die der zweiten. Uebrigens verschwindet dieser Unterschied bei den darauffolgenden Ueberpflanzungen.

Bekanntlich sind die Pneumokokken in morphologischer und biologischer Hinsicht großen Veränderungen unterworfen: bald erscheinen sie in Form von Diplokokken, bald sind sie zu Ketten vereint; die Größe einzelner Kokken unterliegt ebenfalls großen Schwankungen. Endlich können sie sich, nach der Meinung der meisten

Forscher, nur bei 37° C entwickeln, nach der Meinung anderer dagegen (Monti, Kruse, Pansini)[1]) auch bei niedrigeren Temperaturen (22° und sogar 18° C).

Die 4. Generation der erhaltenen Diplokokkenkultur wurde in die Bauchhöhle einer weißen Maus und eines Kaninchens injiziert. Das Kaninchen blieb am Leben, die Maus dagegen kam nach 60 Stunden um, wobei im Blute derselben lanzettförmige, in Kapseln eingeschlossene Diplokokken aufgefunden wurden; von letzteren wurden ebenfalls Reinkulturen gezüchtet.

Um aufzuklären, welchen Einfluß auf die Ansteckung des tierischen Organismus durch Milzbrand eine gleichzeitige Infektion desselben durch Fraenkel'sche Diplokokken ausüben kann, injizierte ich gleichzeitig Kulturen von Milzbrand und Fraenkel'schen Diplokokken in das Unterhautzellgewebe einer Maus. Die Maus kam 40 Stunden nach der Impfung an Milzbrandinfektion um (folglich nach ebenso langer Zeit, wie auch die in früheren Versuchen angeführte Maus, welche nur durch Milzbrandbacillen angesteckt worden war), Fraenkel'sche Diplokokken dagegen wurden im Blute des gefallenen Tieres nicht aufgefunden.

Mikroskopische Untersuchung der Schnitte aus verschiedenen Organen.

Ein Teil der aus den Organen excidierten Stückchen wurde in eine Mischung von gesättigter Sublimatlösung und 5-proz. Lösung Kali bichromici gelegt, der andere in 45-proz. Spiritus. Die weitere Fixation der Stückchen war die gewöhnliche. Teils wurden die fixierten Stückchen in Celloidin, teils in Paraffin eingeschlossen. Die Färbung wurde größtenteils nach Gram ausgeführt, in einigen Fällen jedoch wurden die Kerne vorher mit Karmin gefärbt.

Untersuchung der aus der Karbunkelstelle excidierten Haut.

Stellenweise sind die Zellelemente der Haut nekrotisiert, stellenweise fehlt die Epidermis. Um diese Stellen herum bemerkt man eine stark ausgeprägte ödematöse Schwellung und die Erscheinungen einer Entzündungsinfiltration. Auf der Oberfläche der erhaltenen Epidermis bemerkt man Häufchen von Kokken, welche stellenweise durch Haarscheiden bis zu den nächsten Lymphgefäßen dringen. Alle diese Kokken lassen sich schlecht färben (nicht nur nach dem Gram'schen Verfahren, sondern auch mit einer schwachen Karbolfuchsinlösung) und sind daher schwer zu unterscheiden. Auf der Oberfläche der Haut sind keine Milzbrandbacillen. Dieselben trifft man in großer Anzahl in den Lymphgefäßen des Corium an.

Die in der Klinik gemachten Incisionen und das Ausbrennen mit Karbolsäure haben augenscheinlich die histologische Struktur des ursprünglichen Krankheitsherdes stark verändert, denn den typischen Bau der Pustel konnte man in den Schnitten nicht beobachten.

---

1) Flügge, Die Mikroorganismen. II. Teil. 1896. Die Mikrokokken von Frosch und Kolle.

Die mikroskopische Untersuchung einer der submaxillaren Lymphdrüsen, die sich auf der Seite des Krankheitsherdes befunden hatten, konstatierte, daß der größte Teil der Drüse nekrotisiert ist (man bemerkt einen stark ausgeprägten Zerfall der Kerne — Kariorhexis); außerdem ist die ganze Drüse von einer sehr großen Anzahl schlecht färbbarer Kokken und von einer bedeutenden Anzahl Milzbrandbacillen überfüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte aus den inneren Organen erwies nur eine stark ausgeprägte Blutüberfüllung aller Organe (besonders der Milz) und eine trübe Schwellung des Epithels der Harnkanälchen der Niere; irgendwelche andere histologische Veränderungen konnten nicht aufgefunden werden. Außerdem kann man noch bemerken, daß eine recht große Anzahl der Zellelemente sich im Stadium der indirekten Teilung befindet (das Kind ist 10 Monate alt). In allen Organen befinden sich sowohl Milzbrandbacillen, als auch Streptokokken und Fraenkelsche Diplokokken (gut färbbar). Milzbrandbacillen kommen in bedeutender Anzahl in allen Organen vor, am meisten aber in der Milz und in der Leber, besonders in den Kapillaren, weniger in Gefäßen größeren Kalibers.

In den Häuten des Gehirns und des Rückenmarkes, welche sehr hyperämisch waren, beobachtet man eine bedeutende Anzahl von Diplokokken und Streptokokken, wobei die Mehrzahl dieser Mikroorganismen sich in Kapillaren befindet, viel weniger in Gefäßen größeren Kalibers. In den Gehirnhäuten sind die Kokken größtenteils gleichmäßig in den Kapillaren zerstreut, dagegen liegen in der Milz und in der Leber diese Mikroorganismen hauptsächlich in großen Haufen in der Milzpulpa und in den Blutgefäßen der Leber, wobei man im letzteren Organe um die Kokkenhäufchen herum an einigen Stellen nekrotische Leberzellen bemerkt. In den Nieren liegen die Kokken sowohl in Häufchen, als auch zerstreut in den Kapillaren.

Das Verschlingen der Kokken durch Leukocyten des Blutes wird sehr selten beobachtet, noch seltener bemerkt man das Verschlingen der Milzbrandbacillen durch weiße Blutkörperchen.

Zum Schlusse dieser meiner Arbeit will ich noch auf die pathologischen Eigentümlichkeiten, die in diesem Falle beobachtet werden, hinweisen und die Litteratur, die darauf Bezug hat, anführen.

Bekanntlich erkranken Menschen an Milzbrand in den meisten Fällen durch Ansteckung vermittelst kleiner Hautwunden. Der menschliche Organismus ist für Milzbrand nicht besonders empfänglich, und diese Krankheit hat beim Menschen meist einen lokalen Charakter (Pustula maligna); dabei ist die Gefahr fürs Leben größer, wenn die Pustel sich auf dem Kopfe oder an dem Halse befindet (Mortalität 26,31 Proz., dagegen bei der Ansteckung durch untere Extremitäten nur 5,12 Proz. nach Nasarow)[1]). An Milzbrand erkrankte oder schon umgekommene Tiere sind der gewöhnliche In-

1) Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie der menschlichen und Tierkrankheiten. 1896. — Lubarsch u. Frank, Der Milzbrand beim Menschen.

fektionsherd für den Menschen. Daher erkranken daran gewöhnlich die Menschen, welche mit Materialien, die von an Milzbrand umgekommenen Tieren stammen, zu thun haben. In unserem Falle vollzog sich die Ansteckung durch irgend eine kleine, wahrscheinlich wund gekratzte Stelle auf der Wange. Auch kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß als Infektionsquelle jenes Material gedient hatte, aus welchem Bürsten gemacht wurden (der Vater der Verstorbenen war Bürstenmacher), und das von einem an Milzbrand umgekommenen Tiere stammte. Für diese letztere Voraussetzung spricht auch noch der Umstand, daß von sieben gestorbenen Geschwistern dieses Kindes zwei „an einer Geschwulst am Halse“ zu Grunde gegangen sind, und daß der Vater selbst vor 20 Jahren eine Pustula maligna auf der Wange gehabt hat.

In unserem Falle handelt es sich um eine dreifache Infektion, nämlich mit Milzbrandbacillen, eitererregenden Streptokokken und Fraenkel'schen Diplokokken. Dafür, daß die Kokken in den Organismus des Kindes noch bei Lebzeiten desselben eingedrungen sind, und daß wir es folglich mit einem Eindringen dieser Mikroorganismen nicht nach dem Tode des Kindes zu thun hatten, spricht Folgendes: 1) An der Leiche des Kindes können keine Anzeichen von Fäulnis wahrgenommen werden; auch die mikroskopische Untersuchung bekräftigt dieses und 2) all die genannten Kokken wurden hauptsächlich im Blute entdeckt (größtenteils in Kapillaren), wobei auch in Leukocyten eingeschlossene Kokken vorkamen. Natürlich kann man die Möglichkeit nicht ausschließen, daß eine bedeutende Vermehrung der Kokken im Blute kurz vor dem Tode des Kindes (wie es Lubarsch und Frank bezüglich der Milzbrandbacillen beobachtet hatten) oder sogar in der ersten Zeit nach dem Tode, als die Leiche noch warm war, sich vollzogen hat.

Es ist noch die Frage zu erläutern, aus welcher Stelle des Organismus die Kokken ins Blut eindringen konnten?

Nach den Untersuchungen einiger Forscher, darunter auch Baumgarten[1]), spielen bei der Entstehung der Pustula maligna des Menschen zugleich mit den Milzbrandbacillen auch die eitererregenden Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken) eine Rolle; folglich hat man es dabei mit einer gemischten Infektion zu thun. Von anderen Forschern wird die beständige Teilnahme der eitererregenden Kokken bei der Bildung der Pustula maligna in Frage gestellt. So z. B. fand K. Müller (Lubarsch und Frank) bei der Untersuchung von 4 Fällen der Pustula maligna nur Milzbrandbacillen. Welchen Anteil auch die eitererregenden Mikroorganismen an der Bildung der Pustula maligna haben mögen, so ist doch auf jeden Fall das außer Zweifel, daß die Anwesenheit derselben in dem Inhalt der Pustel für den kranken Organismus nicht indifferent ist, da sie in den durch die Milzbrandinfektion schon geschwächten Organismus eindringen und eine allgemeine Infektion hervorrufen können. Es ist höchst wahrscheinlich, daß in unserem Falle die allgemeine Infektion von eitererregenden Streptokokken sich eben durch die

1) Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie. II. 1890.

Pustel vollzogen hatte. Für eine solche Voraussetzung spricht der Umstand, daß eine bedeutende Anzahl der Kokken sowohl auf der Oberfläche der gewesenen Pustel, als auch in den tieferen Schichten und der nächsten Lymphdrüse gefunden worden war. Die schlechte Färbbarkeit der hier entdeckten Kokken, welche auf ein Absterben derselben hinweist, konnte auch durch das in der Klinik vorgenommene Beizen mit Karbolsäure bedingt werden.

Die Besonderheit dieses Falles beruht darin, daß zugleich mit Streptokokken sowohl im Blute des Herzens, als auch in allen Organen Fraenkel'sche Diplokokken aufgefunden worden waren. Daß Pneumokokken in einigen Fällen eine echte Septikämie hervorrufen können, darauf haben schon viele Forscher hingewiesen (Belfanti, Marchiafava, Bignani u. A.)[1]), Aus welcher Stelle des Organismus vollzog sich das Eindringen der Diplokokken in unserem Falle?

Als der häufigste Ausgangspunkt für das Eindringen der Pneumokokken in die Blutgefäße dienen die Entzündungsherde in den Lungen. In unserem Falle konnten aber keine entzündlichen Prozesse in den Lungen entdeckt werden.

Andererseits findet man in der Litteratur keine Hinweise darauf, daß man in der Pustel Fraenkel'sche Diplokokken gefunden hätte, daher wäre es meiner Meinung nach sehr gewagt, vorauszusetzen, daß das Eindringen derselben ins Blut auf ebensolchem Wege, wie das Eindringen der Streptokokken sich vollzogen habe. Aus diesem Grunde bleibt uns nur übrig, anzunehmen, daß die Pneumokokken aus dem Munde oder aus der Nasenhöhle, wo sie zu jeder Zeit aufgefunden werden können, eingedrungen sind; unter dem Einfluß verschiedener günstiger Momente, z. B. Schwächung des Organismus, können sie, höchstwahrscheinlich, virulent werden und infolgedessen auch eine allgemeine Infektion des Organismus hervorrufen. Das Eindringen der Diplokokken aus der Mundhöhle konnte ohne Zweifel der entzündliche Prozeß, der die ganze Wange eingenommen und der aller Wahrscheinlichkeit nach auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle Veränderungen hervorgerufen hatte, begünstigen.

30. April 1897.

---

1) Flügge, l. c.

Ueber die Behandlung bösartiger Tumoren durch Injektion der Toxine des Streptococcus erysipelatis, zugleich mit dem des Bacillus prodigiosus, sowie der nach den Methoden von Richet und Héricourt und nach den von Emmerich und Scholl zubereiteten sog. anticancerösen Serumarten.

Experimentelle und klinische Beobachtungen.

[Aus dem Institute für klinische Chirurgie an der K. Universität Rom, Direktor Prof. F. Durante.]

Von

Dr. D. B. Roncali,

Assistenten am Lehrstuhl der demonstrativen speziellen chirurgischen Pathologie.

(Schluß.)

Wenn man Krebssaft, selbst in bedeutender Menge, unter die Haut von Tieren einspritzt, findet man, daß er durchaus keine toxische Wirkung hervorbringt. Und so muß es sein: der Krebssaft, obgleich er die Sekretionsprodukte des ätiologischen Faktors des Krebses enthält, kann nicht toxisch sein, denn die Sekretionsprodukte der Parasiten, welche Epitheliome und Sarkome hervorbringen, nämlich die Blastomyceten, sind durchaus nicht toxisch. Die Experimente Sanfelice's und die meinigen, welche mit toxischen Produkten von pathogenen, aus bösartigen Neoplasmen des Menschen und der Tiere isolierten Blastomyceten angestellt wurden, bewiesen mit Entschiedenheit, daß wenigstens in vitro die Sekretionsprodukte dieser Parasiten nicht die geringsten toxischen Eigenschaften aufweisen.

Aus diesen Gründen können wir also sagen, daß die Serotherapie nach der Methode von Richet und Héricourt für die Heilung bösartiger Tumoren keinen Wert hat, noch jemals haben wird, und daß es nach den ätiologischen Studien über den Krebs wenig wahrscheinlich ist, daß man zur Herstellung anticancerösen Serums von einiger Wirksamkeit gelangen könne. Aber ich will diese Betrachtung mit denselben Worten schließen, die ich am Ende eines Vortrags im Kreis der Naturforscher bei der italienischen geographischen Gesellschaft aussprach:

„Vielleicht wird es uns niemals gelingen, den Krebs durch die Serotherapie zu überwinden, denn die Sekretionsprodukte der Blastomyceten sind sehr wenig toxisch und also ungeeignet, Tiere zu immunisieren und ihr Serum antitoxisch zu machen. Aber wir werden es sicher erreichen durch Vaccinationen, welche auf demselben Prinzip beruhen, wie die jetzigen Kuhpockenimpfungen, da der spezifische Faktor der Blattern sehr wahrscheinlich ein Blastomycet ist“ [1]).

1) Roncali, I fermenti operanti a danno dell' uomo e degli animali. Conferenza

Und nun noch einige Betrachtungen über die von Emmerich und Scholl[1]) erdachte Methode zur Heilung maligner Tumoren. Diese Autoren wollten die Toxicotherapie mit der Serotherapie verbinden. Ihre Methode besteht in der Injektion sehr virulenter Reinkulturen des Streptococcus erysipelatis unter die Haut von Schafen; diese werden getötet, wenn sie im Begriff sind, der Streptokokkeninfektion zu erliegen. Dann entzieht man ihnen Blut, trennt das Serum von den festen Teilen und injiziert ersteres in das Parenchym des Neoplasmas. Dieses Serum ruft an der Inokulationsstelle ein Pseudoerysipel mit Temperaturerhöhung hervor. Emmerich und Scholl beobachteten, daß infolge dieser Injektionen die Sarkome leichter geheilt werden, als die Epitheliome.

In der That aber heilt dieses Serum weder die einen, noch die anderen.

Nachdem er festgestellt hat, daß der Krebs durch das Serum von Emmerich und Scholl durchaus nicht geheilt wird, sagt Petersen[2]), diesem Serum gebühre in keiner Weise der Name „Krebsheilserum".

Bruns[3]) hat das Serum von Emmerich und Scholl an 4 Epitheliomen, 2 Sarkomen und einem malignen Lymphom versucht, und konnte feststellen, daß diese Injektionen vom therapeutischen Gesichtspunkte aus keine Besserung hervorbringen, wohl aber dem Leben des Kranken sehr gefährlich werden können.

Freymuth[4]) gelangt ungefähr zu denselben Schlüssen wie Bruns. Außerdem hat er nach dem Gebrauch dieses Serums ein echtes Erysipel auftreten sehen und hält es darum für sehr gefährlich.

Angerer[5]) hat das Serum von Emmerich und Scholl angewendet und sich überzeugt, daß es keine spezifische Wirkung auf den Krebs ausübt; er fügt hinzu, die Behauptung jener Autoren, dieses Serum habe seine Krebskranken günstig beeinflußt, sei ganz grundlos.

Reineboth[6]) wendete das Serum bei einem rückfälligen Epitheliom der Mamma ohne den geringsten Vorteil an; die Kranke starb 4 Wochen nach Beginn der Behandlung.

---

tenuta nel circulo dei naturalisti presso la società geografica italiana il 7 marzo 1896. (Annali di medicina navale. 1896.)

1) Emmerich und Scholl, Klinische Erfahrungen über die Heilung des Krebses durch Krebsserum. (Deutsche med. Wochenschr. 1895.) — Kritik der Versuche des Herrn Prof. Bruns über die Wirkung des Krebsserums. (Deutsche med. Wochenschr. 1895.) — Die Haltlosigkeit der kritischen Bemerkungen des Herrn Petersen über Krebsheilserumtherapie. (Deutsche med. Wochenschr. 1896.)

2) Petersen, Einige kritische Bemerkungen zur Krebsheilserumtherapie etc. (Deutsche med. Wochenschr. 1895.) — Zur thatsächlichen Berichtigung in Sachen des Krebsheilserums. (Deutsche med. Wochenschr. 1895.)

3) Bruns, Zur Krebsbehandlung mit Erysipelserum. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. 2 Aufsätze.)

4) Freymuth, Zur Behandlung des Krebses mit Erysipelserum. (Deutsche med. Wochenschr. 1895.)

5) Angerer, Zur Heilung des Krebses mit Erysipelserum nach Emmerich und Scholl. (Münchener med. Wochenschr. 1895.)

6) Reineboth, Injektionen in ein Endotheliom mit Emmerich'schem Krebsserum. (Deutsche med. Wochenschr. 1895.)

Jaksch[1]) endlich berichtet in einer sorgfältigen Arbeit über die Resultate, die er bei 5 Neoplasmen durch Injektion des Serums von Emmerich und Scholl erhalten hat. Diese Neoplasmen waren folgende:

I. Diagnose: Sarcoma maxillae inferioris.

II. Diagnose: Carcinoma mucosae oris in ichoratione. Carcinoma secund. glandul. lymphat. cervicalium lateris sinistri, progrediens ad basin cranii et colum nam vertebr. Compressio medullae cervicis.

III. Diagnosis necroscopia. Lymphosarcoma glandularum lymph. multiplex. Lymphosarcoma nodulorum ventriculi et intestini multiplex. Lymphosarcoma secundarium glandulae thyroideae, bronchorum, hepatis, pancreatis et renum.

IV. Diagnosis. Sarkom der Beckenfascie, mit multipler Geschwulst der Drüsen des Halses, Nackens und der Weiche.

V. Diagnose: Lymphosarkom.

Jaksch schildert ausführlich alle Erscheinungen, die er nach dem Gebrauch dieses Serums wahrgenommen hat, zeigt dessen Wirkung auf die Blutmasse durch genaue Zählung der weißen und roten Elemente und sagt, in 4 Fällen hätten die Injektionen nach Emmerich und Scholl keinerlei therapeutisches Resultat hervorgebracht, und in dem einen lebensgefährlichen Kollaps hervorgerufen, wodurch ipso facto die Behandlung unterbrochen wurde. Endlich schließt Jaksch mit folgenden Worten seine wichtige, gewissenhafte Arbeit:

„Ich halte es für ganz überflüssig, zu gunsten der Serotherapie eine Lanze zu brechen, denn sie wird sicher früher oder später zum Ziel führen, aber in Bezug auf das jetzt von Emmerich und Scholl zubereitete Serum muß ich sagen, daß seine Anwendung schwere Gefahren und bedeutende Beschwerden für die Kranken zur Folge hat, so daß ich mich bei der verhältnismäßig geringen Zahl von günstigen und der sehr großen von unglücklichen Fällen bewogen sehe, es am Krankenbette nicht mehr anzuwenden".

Auf Emmerich und Scholl läßt sich dieselbe Kritik anwenden, die wir gegen die von Fehleisen erdachte und von Coley weiter geführte Toxicotherapie ausgesprochen haben. Emmerich und Scholl injizieren ein an Toxin des Streptococcus erysipelatis äußerst reiches toxisches Serum, und nicht ein durch das Toxin dieses Mikrobiums modifiziertes, d. h. ein heilendes oder immunisierendes Serum; denn sie entnehmen es nicht dem gegen diese Infektion immunisierten Tiere, sondern einem Tiere, welches im Begriff ist, dieser Infektion zu erliegen. Aus diesem Grunde bringt die Injektion des Serums von Emmerich und Scholl bei den Kranken mehr oder weniger dieselben Allgemeinerscheinungen hervor (entzündliche Reaktion an der Inokulationsstelle, Erhöhung der Körpertemperatur, schwere Symptome von Kollaps, Frostschauer etc.), welche von mir und Anderen nach der Injektion des Coley'schen Toxins

---

1) Jaksch, Ueber die Behandlung maligner Tumoren mit dem Erysipelserum von Emmerich-Scholl. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. I. 1896. H. 3.)

beobachtet worden sind. Der einzige Unterschied zwischen beiden Methoden besteht darin, daß bei der Methode von Coley der Mikroorganismus sein Toxin in der Fleischbrühe der Kultur und nach Emmerich und Scholl im Blutserum des lebenden Organismus absondert. Welche der beiden Flüssigkeiten toxischer, also dem Leben des Organismus schädlicher ist, kann ich nicht sagen, denn ich habe das Serum von Emmerich und Scholl niemals in Händen gehabt. Aber wenn ich mich auf die Ergebnisse der Experimente, auch wenn sie von manchem ein wenig gemißbraucht worden sind, stütze, muß ich die Ansicht aussprechen, daß das Serum von Emmerich und Scholl sehr wahrscheinlich toxischer ist, als das von Coley, denn bekanntlich sind die von einem Mikroorganismus im lebenden Körper abgesonderten Toxine viel toxischer, als die, welche derselbe auf unseren gewöhnlichen Nährböden secerniert.

In der modernen Therapie hat die Injektion irgend eines Serums nur den einen Zweck, die Leukocyten zur Sekretion der Alexine (Buchner)[1]) anzuregen, um einerseits das Toxin der Keime zu paralysieren, andererseits die Keime einzuhüllen und zu zerstören (Metschnikoff[2]), Sanarelli[3]), Gabritschewsky[4]), Lunghini[5]), Sawtschenko[6]) etc.). Diesen doppelten Zweck müßte die Serotherapie im Epitheliom und Sarkom haben. Können wir von einem Serum, wie das von Emmerich und Scholl, eine solche Wirkung erwarten? Gewiß nicht, denn niemals wird eine toxische Substanz einen Organismus zum Kampfe stärken können. Es wäre absurd, zu glauben, die Leukocyten würden durch die Vergiftung nicht zu Grunde gehen, sondern für den Kampf gegen den Parasiten gestärkt werden.

1) Buchner, Münchener med. Wochenschr. 1894.
2) Metschnikoff, L'état actuel de la question de l'immunité. (Annales de l'Institut Pasteur. 1894.)
3) Sanarelli, Annales de l'institut Pasteur. 1894.
4) Gabritschewsky, Du rôle des leucocytes dans l'infection diphthéritique. (Annales de l'institut Pasteur. 1894.)
5) Lunghini, Il Policlinico. (S. M.) 1895.
6) Sawtschenko, citiert von Lunghini, Il Policlinico. (S. M.) 1895.

Anatomie der Genitalien des Genus Amabilia (mihi).

Mitteilung

von

Dr. Vincenzo Diamare

in

Neapel.

Mit 8 Abbildungen.

In einer kurzen Notiz[1]) habe ich das Vorkommen eines sonderbaren Geschlechtsapparates bei einem Tänioiden (einem Parasiten des Phoenicopterus ruber) angegeben, welchem der englische Anatom Richard Owen[2]) wegen der seltsamen lamellenartigen Bildung der Seitenränder der Proglottiden den Namen T. lamelligera beigelegt hat. Owen unterschied an seinen Exemplaren den Skolex nicht, und an den Genitalien stellte er nur die Existenz zweier Penis an jedem Gliede fest, neben deren Basis die Eier angesammelt waren.

Rudolphi[3]) beschrieb vor Owen summarisch einen Tänioiden (Parasiten von Podiceps minor), dessen Körperform ganz der von T. lamelligera Owens entspricht. Rudolphi unterschied an ihm einen mit einem dicken Rostellum und großen Haken versehenen Skolex und nannte ihn daher T. macrorhyncha.

Wedl[4]) fand später die Species Rudolphi's wieder auf und beschrieb das Rostellum und die Haken genauer, konnte aber nichts von den Genitalien sehen, sondern schreibt: „Trotz mehrfach angewendeter Methoden, über den Sitz der Geschlechtsöffnungen und des Penis Aufschluß zu erhalten, wollte es mir nicht gelingen, darüber ganz ins klare zu kommen". Er fügt hinzu, längs der ganzen Strobila finde sich eine mediane Rhaphe, die auch von Owen bei T. lamelligera angegeben wird, und die aus in der Mitte des Randes jedes Gliedes gelegenen Körperchen besteht, welche möglicherweise Genitalöffnungen hätten sein können.

Wedl hat, wie wir sehen werden, eine der Seltsamkeiten dieses Cestoden zum Teil erkannt.

Indem ich in meiner Note angab, daß die Anatomie der Genitalien der T. lamelligera mir bewies, daß dieser Tänioide von allen bekannten Typen abwich, schlug ich die Bildung eines neuen Genus vor, das ihn mitumfaßte, der Amabilia, indem ich ver-

---

1) V. Diamare, Note sul cestodi. (Bolletino della soc. di naturalisti in Napoli. Ser. I. Vol. VII. 1893. Fasc. 1. 2. p. 9—13.)

2) R. Owen, Description of a new species of tape-worm, T. lamelligera. (Transact. zool. society. Vol. I. 1835. p. 385. tab. 41.)

3) Rudolphi, Entozoorum historia naturalis. Vol. II. P. II. p. 177—178. Fig. V. Amsterdam 1810.

4) C. Wedl, Charakteristik mehrerer Größenteile neuer Tänien. (Sitzungsber. der math.-naturwissensch. Kl. der kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. XVIII. 1855. p. 5. Mit 3 Tafeln.)

sprach, später die Einzelheiten und die Beziehungen der einzelnen Geschlechtsteile auseinanderzusetzen. Dies thue ich hier und begleite die anatomische Beschreibung mit Abbildungen, welche, wenn auch größtenteils schematisch oder halbschematisch, die erhaltenen Präparate treu darstellen, besonders Durchschnitte von verschiedener Dicke in allen Richtungen.

Ich verdanke die untersuchten Exemplare der Freundlichkeit des Prof. Monticelli, welcher mir schon im J. 1892 einige davon durch Prof. Ficalbi von der Universität Cagliari (Sardinien) verschaffte und andere in letzter Zeit als Nachfolger Ficalbi's an dieser Universität selbst sammelte. Sie stammen sämtlich aus dem Darme des Phoenicopterus roseus. Da sie kopflos sind, wie die Exemplare von Owen[1]), so fehlt mir der sicherste Beweis, um hier mit Entschiedenheit behaupten zu können, daß die T. lamelligera Owen's mit der T. macrorhyncha Rudolphi's identisch ist, obgleich ich davon überzeugt bin. Trotzdem werde ich hier den Speciesnamen Owen's gebrauchen, um nicht systematische Empfindlichkeiten zu erregen, in der Erwartung, daß ein späteres Auffinden des Skolex den Namen Owen's für den von Rudolphi, als den älteren, aufgeben läßt.

Die Glieder dieses Cestoden sind sehr breit, aber sehr kurz und zeigen an den Seiten, wie es Owen und Rudolphi gut beschrieben haben, lamellenartige Expansionen (Fig. 1); die Form der reifen und mit Eiern gefüllten Glieder ist in Fig. 2 dargestellt.

Fig. 1. Geschlechtsreife Glieder von Amabilia lamelligera (Owen). Vergrößerung $1^1/_2$. Spiritusexemplar.

Fig. 2. Glieder mit Eiern gefüllt, schwach aneinander hängend, welche sich am Ende der Strobila befinden; ihre Penes sind zum Teil aus den Genitalpapillen ausgetreten. Vergr. $1^1/_2$. (Spiritusexemplar.)

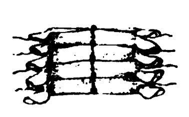


Fig. 1.

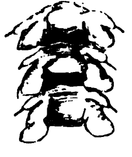


Fig. 2.

Um mehrfache Wiederholungen zu vermeiden, werde ich hier Seiten des Gliedes die den Lamellen entsprechenden Oberflächen (Fig. 3 u. 4, *c*, *d*), Ränder die breiten Oberflächen nennen, und die eine davon als Rückenfläche (welche, wie wir sehen werden, der Rückenfläche des Ovariums entspricht [Fig. 4, *a*]), die andere als die Bauchfläche bezeichnen (Fig. 4, *b*). Diese Benennungen werden durch den Text deutlicher werden.

---

1) Owen spricht bei Beschreibung der Species nicht von dem Skolex, sondern sagt in seiner Diagnose: „Taenia incrassata, capite subgloboso, rostello cilindrico obtuso, collo nullo, articulis etc.“ Die Abbildung des ganzen Wurms, die er gegeben hat, gleicht ganz meinen kopflosen Exemplaren; sehr wahrscheinlich hat Owen die ersten Glieder für Köpfe gehalten, welche an der zusammengezogenen Strobila als in die folgenden Glieder eingesenkte Warzen erscheinen.

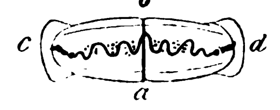


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. Ein mittelst des Messers abgetrenntes und von unten gesehenes Glied (gefärbtes und in Kanadabalsam aufbewahrtes Präparat). Vergr. 2. *a* Dorsalrand. *b* Ventralrand. *c* und *d* Seiten. Die Linie *ab* bezeichnet den Verlauf und die Lage des medianen Gefäßes, das sich nach außen in *a* und *b* eröffnet. Die Linie *cd* bezeichnet den Verlauf der Canales deferentes, welche sich an der Ventralfläche in geringer Entfernung von der Kreismuskulatur untereinander und mit dem Mediangefäße (*a*, *b*) vereinigen. Die Pünktchen stellen die Gruppen von Hoden dar, welche jedoch die obere Schicht des Gliedes einnehmen (die untere bei der Stellung, in welche hier das Glied gebracht worden ist), während die C. deferentes sich zum großen Teil in der unteren befinden.

Fig. 4. Glied wie oben, in welchem man in der mittleren Schicht zwischen den C. deferentes und den Hoden das Ovarium und den Dotterstock sieht (der dunklere, vor dem Ovarium liegende Fleck), welche in Fig. 1 weggelassen sind. Das Mediangefäß *ab* ist zum Teil als durchschnitten dargestellt, um diese weiblichen Drüsen besser zu zeigen.

a) Männliche Organe.

Eine erste Eigentümlichkeit der Genitalien der T. **lamelligera** besteht darin, daß sie keine gemeinschaftliche Geschlechtshöhle besitzen, worin die Ausführungsgänge beider Geschlechter endigen, wie es bei den Cestoden die Regel ist, so daß in einer Vertiefung zu jeder Seite des Gliedes nur die Tasche des Penis mündet; man kann also sagen, daß sich hier eine bloß männliche Höhle vorfindet. Bei der Vorstreckung des Penis nimmt das Antrum das Aussehen einer Papille an (Fig. 5, *p*, *g*). Die Penes sind kräftig, mit vielen kleinen Haken versehen und in einer großen, konischen, leicht verengerten Tasche enthalten, deren anatomische Bestandteile ich in Fig. 5 halbschematisch dargestellt habe.

Auf beiden Seiten findet sich in Beziehung zu jeder

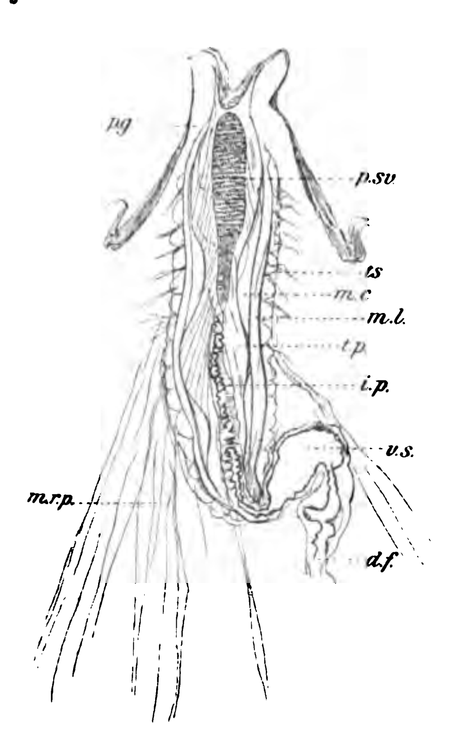


Fig. 5. Querschnitt durch eine Proglottide in der Gegend der Penistasche (halbschematisch); *pg*, Genitalpapille; *psv*, aus der Scheide getretener Teil des Penis, bewaffnet; *ts*, äußeres Gewebe der Tasche, in welches Fasern eindringen (vielleicht von der Körpermuskulatur ausgehend); *mc*, Kreismuskeln; *ml*, Längsmuskeln; *tp*, eigenes Gewebe des Penis; *ip*, Inneres des Penis; *vs*, männliche Samenblase; *df*, C. deferens; *mrp*, Zurückziehungsmuskeln der Tasche des Penis.

Tasche ein großes Gefäß, welches die ganze untere Fläche des Gliedes durchläuft, indem es eine Zickzacklinie beschreibt (Fig. 3), und ein wenig wieder aufsteigend, ehe es in die Tasche der betreffenden Seite einmündet, eine mit Samen gefüllte, blasige Erweiterung zeigt (Fig. 5, *v*, *s*). So durchläuft ein einziger C. deferens im Zickzack die ganze Proglottis und verbindet die eine Tasche mit der anderen (Fig. 3 u. 4).

Noch seltsamer ist das Verhältnis, welches dieses Gefäß an einer Stelle mit einem anderen, medianen Gefäße von gleichem oder kaum größerem Kaliber eingeht, welches es kreuzt, indem es die ganze Proglottide vom dorsalen zum ventralen Rande durchläuft und an beiden Rändern mit deutlicher Oeffnung nach außen mündet (Fig. 3 u. 4, Fig. 8 *uvd*). Diese Figuren zeigen, wie innig die Berührung ist. Aber, was noch auffallender ist, ich besitze zahlreiche Präparate, in denen man beide Gefäße sich kreuzen sieht; sie verschmelzen und verbinden sich miteinander, so daß in den Frontalschnitten der Glieder die Fig. 6 entsteht.



Fig. 6. Verhältnis des C. deferens (*d*, *d*) mit dem C. vaginalis (*va*). Aus einem Frontalschnitte des Gliedes (schem.). Nachet $^{8}/_{1}$.

Diese enge Verbindung ist, wie man sieht, schon an sich selbst seltsam genug. Aber die Kommunikation der beiden Kanäle, indem sie sich kreuzen und in unmittelbarer Berührung befinden, ist um so auffallender, als, wie wir sehen werden, das dorso-ventrale Gefäß keine andere Deutung zuläßt, als die einer Scheide. Bei diesem Tänioiden fände sich also eine Kommunikation zwischen dem C. deferens und der Scheide. Ich werde später auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Die kleinen, runden, ziemlich zahlreichen Hoden sind, wie es bei den Tänioiden der Vögel selten der Fall ist, mitten in der oberen Fläche des Gliedes in winzige Träubchen versammelt.

Von ihnen gehen sehr feine, zusammenfließende Kanälchen aus; leider gelang es mir nicht, so aufmerksam ich auch Reihenschnitte in verschiedenen Richtungen untersuchte, zu entdecken, auf welche Art dieselben mit dem C. deferens in Verbindung treten. Diese und einige andere Lücken in der feineren Anatomie der Genitalien der Amabilia, auf die ich gelegentlich aufmerksam machen werde, rühren von der unvollkommenen Fixierung oder Erhaltung der Exemplare her, die ich untersuchen konnte.

b) Weibliche Organe.

Aus dem Schema (Fig. 4) sieht man, daß in jedem Glied ein einziger medianer, weiblicher Drüsenapparat vorhanden ist, im Gegensatz zu der Doppelzahl der Penes. Dies bildet eine andere wichtige Charakteristik der A. lamelligera.

Aus demselben Schema und aus der beiliegenden Konstruktionsfigur (Fig. 8) ersieht man, daß das Ovarium mehr dem einen der

Ränder, dem dorsalen (vergl. auch Fig. 4, *a*) genähert ist; beständig, in allen Gliedern, hält es sich an diesem Rand und in dieser Lage. Wie bei den Cestoden im allgemeinen besteht es aus zwei seitlichen Flügeln und einem kurzen, quer liegenden Verbindungsstücke (Fig. 8 *og*), welches U-förmig gebogen, und dessen Konvexität gegen den Dorsalrand gerichtet ist. Die Flügel bestehen aus langen, dünnen Aesten, welche vom Dorsalrande nach dem Ventralrande verlaufen, und (besonders die äußeren in Bezug auf die Achse des Gliedes) während ihres Verlaufs kurze dichotomische Verzweigungen bilden, die selten mit einander anastomosieren und in leichte, keulenförmige Verdickungen endigen (Fig. 8 *cto*). In Bezug auf die obere Fläche des Gliedes ist das ganze Ovarium leicht bogenförmig gekrümmt [1]), und die Konkavität des Bogens ist nach der unteren Fläche des Gliedes gerichtet.

Oberhalb und an den Seiten des anastomotischen Stückes (dorsal) schwellen die Flügel zu einem cul de sac an, und zwischen den Anschwellungen und den Anastomosen entsteht ein Raum, über welchen, wie ich sagen werde, der Eileiter sich hinzieht, welcher sich nach oben richtet, um in den Uterus einzumünden.

Der ziemlich umfangreiche, in viele längliche Lappen geteilte Dotterstock liegt vor dem Ovarium in einer etwas tieferen Schicht, und zwar in der Art, daß ein Teil davon, so zu sagen, durch die Endteile der Ovariumstiele verborgen wird (Fig. 4 und 8 *vt*).

In einer mittleren Schicht zwischen dem Dotterstocke (*vt*) und dem Ovarium liegt der Schalendrüsenkomplex.

Die weiblichen Drüsen liegen also in verschiedenen Schichten, aber sämtlich in der Richtung der Linie, welche die mittleren Punkte beider Ränder verbindet (Fig. 4 *ab*) und in der unteren Schicht des Gliedes anatomisch durch den Verlauf des großen Gefäßes bezeichnet wird, von dem ich vor kurzem sprach (Fig. 8 *va*).

Gegen das dorsale Drittel dieses Mediangefäßes löst sich ein Kanälchen (*ds*) ab, welches seinen Verlauf nach dem Dorsalrande nimmt, mehr oder weniger dicht an dem Gefäß anliegend, je nach dem Kontraktionszustande des Gliedes, und in ein längliches, gewundenes, mit Sperma gefülltes Bläschen anschwillt (*rs*), welches seinerseits in ein feines Kanälchen (*es*) ausläuft [2]), welches vor dem Ovidukt ausmündet) (*od*). Ich werde später auf die Bedeutung dieses Gefäßes zurückkommen.

Der Ovidukt (*od*) trennt sich von der Anastomose (*at*), welche die Ovariumflügel verbindet und sich von oben nach unten, von dem dorsalen nach dem ventralen Rande wendet, nachdem er vorher die Mündung des vorhin genannten Kanälchens (*es*) und dann die des

---

1) Die Krümmung ist verschieden, je nach dem Kontraktionszustande des Gliedes.

2) Es handelt sich um einen Kanal, welcher von dem dorsoventralen Gefäße ausgeht und sich mit dem Ovidukt in Verbindung setzt. Seine drei beschriebenen Abteilungen sind sehr deutlich in den Gliedern, in denen das Sperma den genannten Kanal erreicht hat. In den jüngsten Gliedern ist sein Kaliber ziemlich gleichförmig, weil das Sperma noch nicht den mittleren Teil desselben bläschenartig ausdehnt. In den Gliedern, in denen der Uterus sich stark entwickelt hat, findet man in ihm bisweilen Eier, welche vielleicht infolge von Atrophie des Ovariums, der veränderten Beziehungen des Eileiters, oder der Erschlaffung seiner eigenen Endmuskulatur eingedrungen sind (mit einem Samenkanälchen vergleichbarer Teil [*es*]).

langen und dünnen Dotterganges (*vtd*) aufgenommen hat. Nach dieser Mündung wendet sich der Ovidukt nach oben, geht durch den Schalendrüsenkomplex (*oot*) und legt den Weg in umgekehrter Richtung zurück, den er vorher gemacht hatte, indem er sich mit vielen Spiralen (*oas*) von unten nach oben wendet, vom ventralen zum dorsalen Rande über das Ovarium weggeht und in den Uterus ausläuft.

Der Uterus (*u*) zeigt hier eine charakteristische Anordnung. Er bildet ein Netz mit großen Maschen, welches den ganzen zwischen der Körpermuskulatur liegenden Raum einnimmt und also, wie man sagen kann, sämtliche Geschlechtsdrüsen umfaßt. In den vollständig geschlechtsreifen Gliedern am dorsalen und ventralen Rande zeigt er dichtere (u^2) und engere (u^3) Strecken, so daß zierliche, gewundene Bogen entstehen, welche sich mit den Bogen des gegenüberliegenden Randes mittelst dünner, paralleler Züge in Verbindung setzen (*tru*).

Hier ist an die Stelle eines Netzes eine Bildung getreten, welche wir mit einem abgeplatteten Käfig vergleichen können (wegen der geringen Höhe der Proglottiden), in dem die Geschlechtsdrüsen eingeschlossen sind. Der Ovidukt mündet, wenn er in die Höhe steigt, in der Mitte des dorsalen Bogens, unmittelbar unterhalb eines medianen Zugs (Fig. 8 *sod*).

In den Gliedern, in denen der Uterus sich mit Eiern gefüllt hat und die Genitaldrüsen sich in vorgeschrittener Atrophie befinden, treten die Bogen nach Art von blinden Säcken hervor, vorzüglich an den Seiten (was Owen's Ausdruck erklärt „die Eier sind an den Seiten der Penis angehäuft"); die Züge, indem sie sic füllen, verbreitern, aber verkürzen sich. Durch diese Veränderungen im Uterus entstehen die Deformationen, welche die Endproglottiden der Strobila zeigen (Fig. 2).

Fig. 7. Ein Ei der A. lamelligera, isoliert, mit der Kapsel aus einem Schnitte. (Nachet $^5/_2$.)



Die etwas länglichen Eier haben eine dünne Schale, und jedes ist in eine feine, durchscheinende, spindelförmige Kapsel eingeschlossen (Fig. 7).

Welches ist nun die morphologische Erklärung der Verbindung des dorso-ventralen Gefäßes (*va*) mit dem Ovidukt (*od*)?

Offenbar bekleidet hier das Gefäß die Funktion der Vagina, indem es sich mittels des langen, gewundenen Kanals (Fig. 8 *ds*, *rs*, *es*) mit dem Ovidukt verbindet. Es handelt sich also um eine Vagina, die sich dorsal und ventral öffnet.

Man beachte hier, wie die seltsame Regel der männlichen Genitalien auch die weiblichen beherrscht. Die beiden Penes sind nicht Endorgane von zwei getrennten männlichen Geschlechtsapparaten, wie bei anderen Tänioiden (Dipylidium, Moniezia), sondern Endorgane eines einzigen C. deferens, welcher sich mit ihnen an jeder der beiden Seiten des Gliedes nach außen öffnet.

Auf ähnliche Weise finden wir hier eine einzige Scheide, welche sich nach beiden Rändern hin öffnet[1]).

Man sieht deutlich, daß in Bezug auf den allgemeinen anatomischen Typus der Cestoden die Amabilia eine Form darstellt, in welcher sich tiefe Abänderungen finden. Unter anderem ist die enge Verbindung zwischen Canalis deferens und Canalis vaginalis an der Stelle, wo sie sich kreuzen (*uvd*), ein sehr seltsamer Umstand. Aber ich sagte ferner, daß zahlreiche Präparate eine direkte Kommunikation zwischen beiden Kanälen erkennen ließen. Dies bildet einen so neuen Befund, auch von dem Gesichtspunkte der vergleichenden Anatomie aus, daß ich, obgleich ich ihn, wie gesagt, an sehr vielen Gliedern gesehen habe, wegen des nicht vollkommenen Fixationszustandes derselben, ihn mit einem Fragezeichen bezeichne, in der Hoffnung, besser fixierte Glieder untersuchen und dann erst mit Sicherheit entscheiden zu können. Dies war der Grund, der mich veranlaßte, die schon im Jahre 1893 versprochene Veröffentlichung meiner Untersuchungen über die Genitalien von Amabilia zu verzögern. Ich hoffte, an einem tadellosen Materiale zu arbeiten, um die Frage endgiltig erledigen zu können.

Da wir die Penes aus den Proglottiden austreten und ziemlich lang gesehen haben (Fig. 1), ist es natürlich, anzunehmen, daß sie die Vaginalporen erreichen können, welche an den Rändern liegen, um so das Sperma abzugeben. Wenn also durch fernere Untersuchungen die vagino-deferentielle Kommunikation bewiesen würde, gewänne dann eine von der Immissio penis unabhängige Befruchtung gleiche Wahrscheinlichkeit?

So sehr ich mich endlich bemühe, mich an die nackten Thatsachen zu halten, ohne Hypothesen aufzustellen, so stoße ich doch unwillkürlich auf die Frage, ob das seltsame Geschlechtssystem der Amabilia, morphologisch betrachtet, nicht die Folge der Verschmelzung von doppelten und typisch getrennten Apparaten ist, wie z. B. die von Dipylidium und Moniezia?

Offenbar würden einige Besonderheiten dazu führen, Amabilia zu den Formen mit doppelten Organen zu stellen, in dem Sinne, daß sie sozusagen ein abgetrennter Ring von einer Kette ist, welche mit den Tänioiden mit einem einzigen Genitalsystem beginnt und mit denen mit doppelten, getrennten Systemen endigt. Aber zwischen diesen und den anderen besteht eine bedeutende Lücke, welche vielleicht durch die künftige Entdeckung mehrerer Zwischenformen aus-

1) Die mediane Raphe, welche Owen (op. cit.) und Wedl (op. cit.) erwähnt haben, und welche längs der ganzen Strobila sichtbar ist, wird offenbar durch die Vaginamündungen hervorgebracht. Ich brauche nicht hinzuzufügen, daß Wedl, welcher nicht einmal die Penes sah, die Owen gesehen hatte, die Raphe von Geschlechtsöffnungen herleitet, aber nicht sagt, ob von männlichen oder weiblichen, ob dies an beiden Rändern stattfindet, wie hier behauptet wird.

Nach allem, was ich sagte, haben die folgenden Worte Owen's (in denen seine ganze Kenntnis von den weiblichen Organen enthalten ist) „In these alone were ova perceptible which were aggregated near the base of the cirrhus, but not confined in an ovary of any definite form; the sides of the canal which they were about to traverse, were evidently glandular, and the ova are probably fecundated, as they pass through" keinen Wert, denn der Kanal, welchen er erwähnt, ist der Uterus, und er spricht offenbar von den reifsten Proglottiden, die im Begriff sind, sich abzulösen.

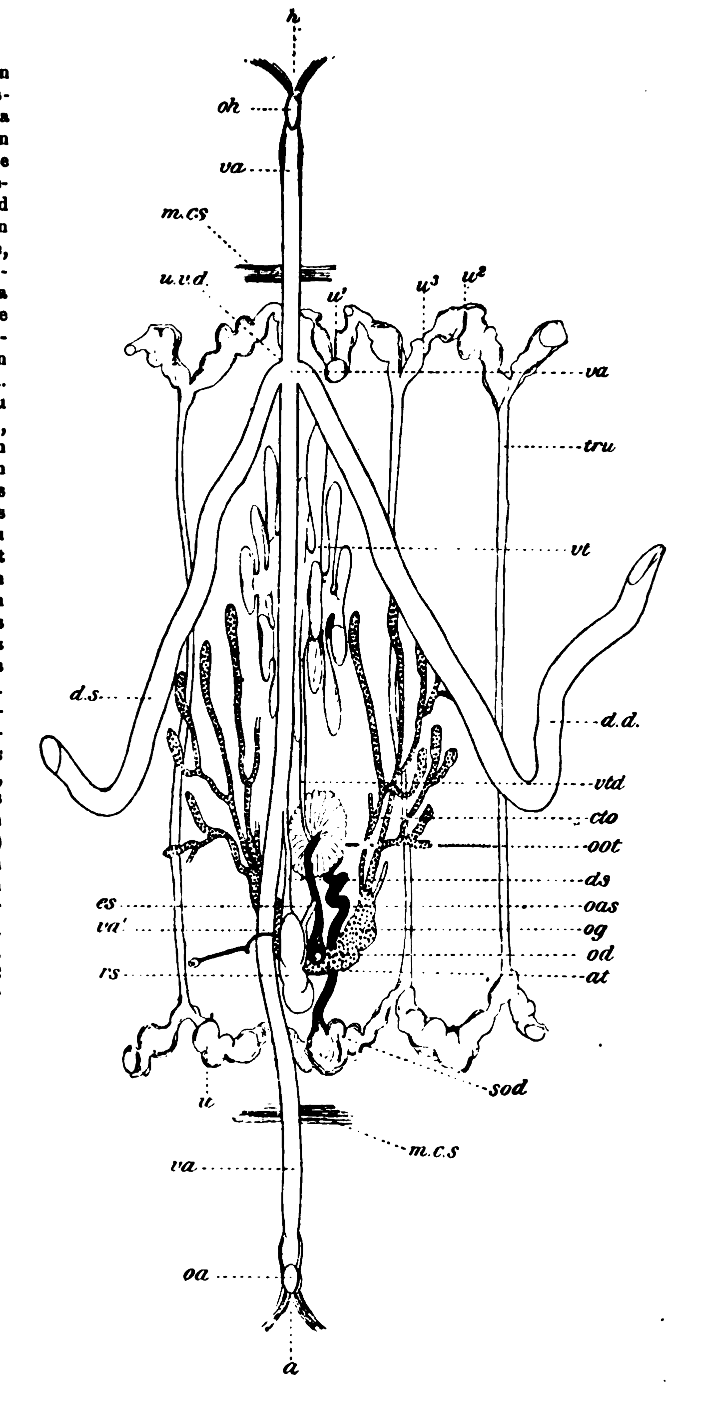


Fig. 8. Rekonstruktion les weiblichen Geschlechts- apparates der **Amabilia** **lamelligera** (**Owen**), von unten nach oben gesehen. Die gegenwärtige Figur ist ange- fertigt durch Reduktion und Vereinigung der Zeichnungen aufeinander folgender Schnitte, die mit dem Mikroskop Na- chet, $^{3}/_{1}$, und der Camera uc. Nachet in größerer Höhe als der Objekttisch des Mikro- skops mit dem ganz verkürzten Rohre ausgeführt worden sind. Alle Verhältnisse sind genau beibehalten; nur in dem Stück, welches dem Retraktorhaken entspricht, ist die Scheide ein wenig gedehnt worden, um das Receptaculum seminis und den Oviduct sichtbar zu machen, welche sie verbirgt in der natürlichen Lage, wenn man das System von unten betrachtet). *a* Dorsalrand des Gliedes. *oh* Ventralrand. *oa* Dorsalöffnung der Scheide. *oh* Ventralöffnung. *va* Vagina. *ls* Samenleiter. *rs* Recepta- ulum seminis. *es* Samen- kanal. *at* Queranastomose des Ovariums (im Durchschnitt, um den Ursprung des Eileiters zu zeigen). *og* Verdickungen des Ovariums (cul de sac) im Durchschnitt. *cto* Keulen des Ovariums (viele wurden weggelassen, um die Figur nicht undeutlich zu machen). *t* Dotterstock. *vtd* Dotterleiter. *d* absteigender Eileiter. *oot* Ootypus. *oas* aufsteigender Eileiter. *sod* Mündung des Eileiters in den Uterus. *u* Uterus (*u*¹ Durchschnitt durch den Uteruszug, unter welchem Dorsalstück der Eileiter ein- mündet; *u*² stärker verdicktes Stück des Uterusbogens; *u*³ ngeres Stück. *tru* Uteruszug. *d* Can. deferens (rechtes Stück). *ds* Can. deferens linkes Stück). *nvd* Verbin- dung der Vagina mit dem Can. deferens. *mcs* Kreismuskeln des Körpers.

gefüllt werden kann. Eine solche Entdeckung könnte uns auch eine vollständigere Erklärung der angeführten anatomischen Thatsachen liefern.

Aus dem Gesagten ergiebt sich folgende anatomische Diagnose der Amabilia: Penis doppelt, Endorgane eines einzigen Vas deferens, welches im Zickzack das Glied von einer Seite zur anderen durchläuft. Die Testikel nehmen in Gestalt feiner Trauben die obere Fläche des Gliedes ein. Die nur einfach vorhandene, fast gerade Vagina kreuzt sich (ventral) mit dem V. deferens, mit dem sie in innige Berührung tritt; sie öffnet sich in der Mitte der unteren Grenze jedes Randes. Ovarium einzig, median; Eierleiter einzig. Dotterstock viellappig mit langem Dotterleiter. Uterus ähnlich einem abgeplatteten Käfig, die weiblichen Drüsen einschließend. Eier in einer spindelförmigen Kapsel enthalten.

Bemerkungen.

Die Morphologie des Geschlechtsapparates der Cestoden gewährt dem Studium noch viel Raum, denn die anatomische Anordnung der verschiedenen Teile bietet, wie schon Leuckart gesagt hat, bedeutende Verschiedenheiten dar. Als Beispiel kann Amabilia dienen.

Varianten vom Grundtypus habe ich schon bei Dipylidium und Davainaea tetragona angegeben[1]), zu einer Zeit, wo das Schema von Leuckart in seinen geringsten Einzelheiten allgemeine Geltung hatte. Es ist freilich wahr, daß es zu dieser Zeit nicht an Beschreibungen von seltsamen Apparaten fehlte, nach denen man in einigen Tänioiden nicht einfache Variationen des Typus fand (wie es bei meinen Untersuchungen der Fall war), sondern nach denen die allgemeine, natürliche Mechanik ganz verändert worden war, mittels deren das Ei des Ovariums den Dotter erwirbt und sich mit der Schale umgiebt. Solcher Art war die Beschreibung de Filippi's (Dav. tetragona)[2]) und die später zu meiner Kenntnis gekommene von v. Linstow (Dav. struthionis)[3]). Beide sind a priori zu verwerfen.

Nachdem die Frage über den Uterus von Davainaea durch Fuhrmann wieder angeregt worden ist[4]), muß ich darauf zurückkommen, und werde es in einer späteren Mitteilung thun.

Aber hier will ich bei der Sache bleiben und mir erlauben, die Gelegenheit zu ergreifen, um die Unrichtigkeit einiger mir gemachten Bemerkungen oder falschen Deutungen in Bezug auf die neuen von mir vorgeschlagenen Genera Amabilia und Cotugnia nachzuweisen.

---

1) V. Diamare, Le funzioni dell'ovario nella Davainaea tetragona. Molir. (Rendiconto della r. accad. delle scienze fisiche e matem. Napoli. 1893. Fasc. 8—12.)

2) De Filippi, Ricerche anatomiche ed istologiche sulla T. botrioplitis. (Atti della r. accad. dei Lincei. Vol. VII. Roma 1892. Tav. 1—10.)

3) v. Linstow, Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Tänien. (Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. XLII. 1893. p. 442—459. Taf. XXVII—XXVIII.)

4) O. Fuhrmann, Beitrag zur Kenntnis der Vogeltänien. (Revue suisse de zool. T. IV. Fasc. 1. p. 111—133. Tav. 4. Genève 1896.)

So schreibt Stiles[1]), es sei ihm unmöglich, die beiden Tänioiden, die ich in die beiden Genera Cotugnia und Amabilia gestellt habe, von dem Genus Dipylidium zu unterscheiden; daher lasse er die beiden Genera nur aus Achtung für mich bestehen; er bezeichnet sie als fraglich und verschiebt seine endgültige Meinung darüber bis nach der Veröffentlichung meiner weiteren Einzelheiten.

Indem ich Stiles für die mir erwiesene Höflichkeit danke, muß ich doch erklären, daß mich sein Zweifel über die Güte der Genera überrascht, besonders wenn ich bedenke, daß ihm meine Arbeit über das Genus Dipylidium jedenfalls bekannt war[2]), als deren logische Folge die Genera aufgestellt wurden. Und in der That, in Bezug auf Amabilia frage ich, ob zu der Zeit, wo ich das Genus vorschlug, eine besser charakterisierte Cestodengruppe, ein besseres Genus vorhanden war? Als ich gesagt hatte, daß die Species, welche es enthält, „doppelte Cirrhen, aber einen einzigen, medianen weiblichen Drüsenapparat“ besitzt, schien es mir und scheint es mir noch, daß ich einen sehr auffallenden und neuen Typus unterschieden habe. Ich hätte mit Stiles über die Notwendigkeit fernerer Einzelheiten übereingestimmt wegen der Seltsamkeit der Thatsache selbst (darum gebe ich sie hier), aber sicher nicht, um die Güte des Genus zu bestätigen.

Wenn es Stiles unmöglich scheint, das Genus Cotugnia von Dipylidium zu unterscheiden, weil die zweifellos zu ihm gehörende Species, T. digonopora Pasq. doppelte männliche und doppelte weibliche Organe besitzt, so scheint er nicht bedacht zu haben, daß die Verdoppelung beider Geschlechtsapparate ein für viele Tänioiden gemeinschaftlicher Charakter ist, welche in allen anderen Punkten verschieden und darum gegenwärtig unter verschiedene Genera gestellt worden sind. Es handelt sich allerdings in dem Falle der T. digonopora um einen bewaffneten Tänioiden, wie auch die Dipylidiumarten bewaffnet sind, aber der Typus, die Anordnung des Rostellums und der Haken, sowie die allgemeine Körpergestalt (abgesehen von einigen Eigentümlichkeiten der Genitalien) entfernen sie von Dipylidium und nähern sie dagegen den Tänioiden der Vögel im allgemeinen (besonders dem Genus Davainaea) auf dieselbe Weise, wie die Dipylidien durch die Charaktere ihres Rostellums und ihrer Haken, sowie durch die allgemeine Körpergestalt und Beschaffenheit der Genitalien sich auffallend dem Genus Taenia (der Fleischfresser) nähern.

Und in Bezug auf das Genus Cotugnia hätte ein aufmerksameres Lesen meiner angeführten Note und der Arbeit Monticelli's[3]), Sonsino[4]) nicht sagen lassen, „ich hätte mit Unrecht zu diesem Genus die T. bifaria v. Sieb. gestellt, ohne zu beachten,

1) C. W. Stiles, Tapeworms of poultry. (U. S. Department of agriculture. Bureau of animal industry. Bollet. No. XII. 1896. Jan.)

2) V. Diamare, Il genere Dipylidium Lckt. (Atti della R. Accad. di scienze fisiche e matemat. Ser. II. Vol. VI. No. 7. Tav. I, II, III. Napoli 1893)

3) F. S. Monticelli, Notizie di alcune specie di Taenia. (Bollet. società naturalisti in Napoli: S. I. Vol. V. 1892. fasc. 2. p. 151—174. Tab. VIII.

4) Sonsino, Di alcuni entozoi raccolti in Egitto, etc. (Monitore zool. italiano. Firenze. Anno VI, fasc. 6, Giugno 1896.)

daß Monticelli sie als unbewaffnet beschreibt". In der That habe ich bedingungsweise gesprochen „sie würde zum Genus Cotugnia gehören", da Monticelli in Bezug auf die Haken sagt: „Ich will damit nicht behaupten, daß sie ganz fehlen; sie könnten vielleicht vorhanden und meiner Aufmerksamkeit entgangen sein, da das einzige Exemplar mir keine sehr eingehende Prüfung durch Kompression gestattete." Diese Erklärung Monticelli's ist, wie man sieht, weit davon entfernt, um Sonsino zur Ausstoßung der T. bifaria aus dem Genus Cotugnia zu berechtigen.

Was soll ich ferner von Morell sagen [1]), welcher schreibt „Zu Cotugnia sind nach Diamare zu rechnen: Taenia digonopora, bifaria v. Sieb., lamelligera, lanceolata Bloch, und crateriformis"? Dagegen habe ich durch eine historisch-kritische Untersuchung nachgewiesen, daß von allen diesen Species nur T. digonopora zu dem Genus Cotugnia gehört (bedingungsweise auch T. bifaria), und daß T. lamelligera den Typus des neuen Genus Amabilia bildet, und daß die anderen entweder nicht doppelte Genitalorgane haben, oder wenn einige auch einen doppelten Geschlechtsapparat zeigen, und auch mit großem Zweifel (T. polymorpha Rud.), trotzdem sie nicht zu dem Genus Cotugnia gehören!!

Neuerlich hat A. Jacobi in einer im „Zoologischen" Anzeiger abgedruckten kurzen Notiz (Diploposthe, eine neue Gattung von Vogeltänien. Bd. XIX. No. 505), für die T. laevis das neue Genus Diploposthe aufgestellt, welches er so charakterisiert: „Männliche und weibliche Keimdrüsen, Dotterstock, Schalendrüse und Uterus einfach; Leitungswege und Begattungswerkzeuge doppelt. Typus T. laevis, Dies." Was nun das Genus Amabilia betrifft, das ich, wohl gemerkt, schon im Jahre 1893 für einen Tänioiden aufgestellt hatte, welcher sich genau in demselben Zustande befindet, so schiebt es Jacobi mit folgenden Worten bei Seite: „Die von Diamare für Taenia lamelligera Owen aufgestellte Gattung Amabilia ist zu unvollständig beschrieben — angekündigte weitere Angaben blieb der Autor bisher schuldig — um T. laevis auf sie beziehen zu können."

Offenbar hat Jacobi jene Geduld gefehlt, mit welcher mich Stiles beehrt hat, in Erwartung der Einzelheiten, die ich versprochen hatte; aber er hat, wie man sieht, nicht bemerkt, daß die Diploposthe nach meinen, wenn auch kurzen Worten, die aber doch genaue anatomische Beobachtungen umfaßten, eine unnütze Schöpfung war.

Kurz, die Diploposthe ist nichts weiter, als ein willkürliches Synonym des Genus Amabilia, und die T. laevis St. ist entweder die A. lamelligera selbst oder eine verwandte Art.

Zoologische Station in Neapel, 1896.

---

1) A. Morell, Anatomisch-histologische Studien an Vogeltänien. (Arch. für Naturgesch., Bd. LXI. 1895. p. 81—102. Tav. 7.)

Amabilia und Diploposthe.

Von

Dr. Arnold Jacobi

in

Leipzig.

Durch die Güte des Herrn Geheimen Rat Leuckart konnte ich Einsicht in den Korrekturabzug der vorstehenden Mitteilung[1]) von Diamare nehmen, deren letzter Absatz mir Anlaß zu der folgenden Erwiderung giebt.

Als Diamare 1893 seine Gattung Amabilia aufstellte, kennzeichnete er sie mit nur zwei Merkmalen: doppelte Penes und einfacher medianer Keimstock, eine Diagnose, welche über alle Fragen nach den anderen Hauptpunkten in der Organisation des betreffenden Cestoden schwieg. Solche naheliegende Fragen aber erheben sich nach der Ein- oder Zweizahl der männlichen Keimdrüsengruppe, der Vasa deferentia, der Vaginae und des Uterus. Was nun den Mangel an Geduld anlangt, welchen ich durch Veröffentlichung meiner Notiz im Jahre 1896 gezeigt haben soll, ohne weitere Kundgebungen des Autors abzuwarten, so möchte ich mir die Bemerkung gestatten, daß ein Zeitraum von drei vollen Jahren wohl hinreichend gewesen wäre, um den Fachgenossen die versprochenen weiteren Mitteilungen über Amabilia vorzulegen.

Auch dagegen muß ich mich verwahren, daß mein Genus Diploposthe „eine unnütze Schöpfung" oder „ein willkürliches Synonym" war, denn erstens bringt Diamare's Diagnose schlechterdings keine „ganze Reihe von anatomischen Beobachtungen", sondern ist, wie oben dargelegt, sehr kärglich damit ausgestattet, während die meinige alles das enthält, was zur unzweideutigen Kennzeichnung des Typus nötig ist. Zweitens aber fiel es mir nicht ein, durch die Aufstellung von Diploposthe die Amabilia Diam. „bei Seite schieben zu wollen", sondern ich äußerte nur, daß es nicht angehe, die mir anatomisch genau bekannte T. laevis Dies. in das unvollständig beschriebene Genus Amabilia einzureihen. Darum aber die Veröffentlichung meiner Ergebnisse bis zu dem unbekannten Zeitpunkte aufzuschieben, an dem Diamare vielleicht einmal weitere Mitteilungen geben würde, dazu hatte ich weder Lust, noch glaube ich, daß eine solche Beschränkung des freien Wettbewerbes unserer Wissenschaft förderlich sein kann. Hinzufügen will ich, daß meine spätere Forderung[2]), Amabilia müsse eventuell Diploposthe weichen, sich auf § 23 der „Regeln für die wissenschaftliche Benennung der Tiere", aufgestellt von der Deutschen Zoologischen Gesellschaft, stützt — Regeln, welche wohl Diamare als Echo der auch von ihm vertretenen radikalen Bestrebungen auf dem Gebiete der Nomenklatur anerkennen dürfte.

---

1) Anatomie der Genitalien des Genus Amabilia (mihi) mit 8 Abbildungen.

2) Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Bd. X. 1897. p. 8.

Die ganze Diskussion über die Wertschätzung unserer beiden Genera wird meines Erachtens durch den thatsächlichen Inhalt seiner[1]) und meiner[2]) ausführlichen Mitteilungen in befriedigender Weise erledigt. Die neuen und höchst überraschenden Befunde Diamare's zeigen nämlich, daß Taenia lamelligera Owen und T. laevis Dies. keineswegs, wie jener annimmt, identisch, sondern trotz einer gewissen Einheitlichkeit im Bauplane und der gleichen Zusammensetzung einzelner Teile wie des Cirrusapparates[3]) jede für sich so eigengeartet sind, daß ihre Unterbringung in zwei Genera nicht bloß gerechtfertigt, sondern für die systematische Gliederung der Vogeltänien nach morphologischen Gesichtspunkten förderlich ist.

Im Anschluß hieran möchte ich die Hoffnung aussprechen, daß Herr Diamare durch Erlangung weiteren guten Materiales sich in den Stand gesetzt sehen möge, in nicht zu ferner Zeit den Helminthologen weitere Aufklärungen über die von ihm entdeckten Besonderheiten der Amabilia lamelligera vorzulegen.

Leipzig, Zoologisches Institut der Universität, 22. Juni 1897.

Ueber ein besonderes Verfahren zur Färbung der Bakterien im Deckglaspräparate und in Schnitten.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zu Moskau.]

Von

W. Semenowicz und E. Marzinowsky.

Bei der Färbung von Präparaten nach der anzugebenden Methode erhält man eine deutliche Färbung der Mikroorganismen und der histologischen Gewebselemente. Diese Methode besteht in der vorhergehenden Färbung der Präparate (der Deckgläser sowohl wie der Schnitte) mit der wässerigen Lösung des gewöhnlichen Karbolfuchsins mit nachfolgender Färbung mit Loeffler'schem Methylenblau. Die Lösung von Karbolfuchsin besteht aus einem Teil einer gewöhnlichen konzentrierten Lösung mit zwei Teilen Wasser.

Bei der Färbung von Deckglaspräparaten legen wir dieselben auf 2 Minuten in die angegebene Karbolfuchsinlösung, spülen in Wasser ab und färben in 3—4 Minuten mit Loeffler'schem Methylenblau nach. Bei der Färbung von Schnitten werden dieselben auf 4—5 Minuten in die Karbolfuchsinlösung gelegt und nach dem Abspülen in Wasser auf ebenso lange Zeit in Methylenblau. Hierauf werden die Präparate in der gewöhnlichen Weise mit absolutem Alkohol, Oel, Xylol bearbeitet und in Kanadabalsam eingebettet.

---

1) s. oben.

2) l. c. p. 1—20, Tab. I—II.

3) So schließe ich wenigstens aus Diamare's Fig. 8, da der Text keine Einzelheiten darüber bringt.

Hierbei werden die Zellkerne und die Bakterien blau gefärbt, während das Zwischengewebe und das Protoplasma der Zellelemente rot oder rosa erscheinen.

Die Vorzüge der vorgeschlagenen Methode bestehen darin, daß Bakterien, welche sich in Schnitten schlecht färben lassen, nach unserer Methode gefärbt, deutlich hervortreten. Auf diese Weise färbten wir Rotz-, Diphtherie-, Typhusbacillen, das Bacterium coli, Neisser's Gonokokken, Pseudotuberkulosebacillen u. a. Bei der Färbung von Schnitten mit Strahlenpilz erscheinen die Kolben rot gefärbt, die Fäden blau. Bei Deckglaspräparaten gelang es uns sehr gut, Gonokokken, Pestbacillen (manchmal mit Kapsel), Fraenkel'sche Diplokokken (im Auswurfe sowohl wie im Blute) mit deutlich hervortretender Kapsel, Rekurrensspirillen, Malariaplasmodien (sehr deutlich) zu färben.

Eine interessante Besonderheit der von uns vorgeschlagenen Färbungsmethode besteht darin, daß bei der Färbung sowohl von Reinkulturen (z. B. der Typhusbacillen) wie auch von Präparaten aus Eiter (z. B. Rotzbacillen enthaltendem Eiter) einige Bakterien eine blaue und einige eine rote Farbe annehmen. Nach unseren Beobachtungen färben sich degenerierte Bakterien rot.

Das Wesentliche des vorgeschlagenen Verfahrens besteht nach unseren Beobachtungen darin, daß bei der Färbung mit Loeffler-schem Methylenblau nach vorhergegangener Färbung mit Karbolfuchsin ein Verdrängen des letzteren durch das Methylenblau stattfindet, auch findet es in Bakterien und Kernen schneller statt, als in dem Protoplasma der Zellelemente und in dem Zwischengewebe. Da es bei der Färbung mit Methylenblau allein nicht gelingt, die Bakterien so intensiv und so deutlich zu färben, so ist es augenscheinlich, daß das Karbolfuchsin in der Art einer Beize wirkt. Läßt man statt des Karbolfuchsins auf das Präparat 5 Minuten lang eine 5-proz. Karbolsäurelösung einwirken und färbt man es erst dann mit Methylenblau, so sind die Bakterien stärker gefärbt als bei einer Färbung mit Methylenblau allein. Aber eine deutlichere Färbung derselben wird bei der Verwendung von Karbolfuchsin erzielt. Somit muß man annehmen, daß auch das Fuchsin selbst als Beize wirkt (wie in der Loeffler'schen Beize zum Zwecke der Geißelfärbung) obgleich die wichtigste Rolle der Karbolsäure zukommt.

Unser Verfahren hat Aehnlichkeit mit dem von Pick und Jakobsohn (Berlin. klin. Wochenschr. 1896) angegebenen. Aber diese Autoren benutzten eine Mischung von Karbolfuchsin mit einer alkoholischen Methylenblaulösung und empfehlen ihr Verfahren zur Färbung von Deckglaspräparaten, vor allem zur Färbung von Gonokokken. Beim Färben von Schnitten mit schwer färbbaren Bakterien (z. B. Typhusbacillen) mit einer Mischung von Karbolfuchsin und Methylenblau in dem von Pick und Jakobsohn angegebenen Verhältnis erhielten wir keine deutliche Färbung der Bakterien, wobei die Zellkerne entweder rot oder schwach gefärbt waren.

Nicht unerwähnt wollen wir lassen, daß R. Schaeffer im Jahre 1896 (Verhandl. der Deutsch. Dermatolog. Ges. 1896. p. 299) vorgeschlagen hat, Deckglaspräparate, und zwar vor allem Gonokokken

in einer Karbolfuchsinlösung zu färben mit nachfolgender Färbung einer Aethylendiaminmethylenblaulösung. Dem genannten Autor gelang es nach dieser Methode außerdem noch folgende Mikroorganismen zu färben: den Streptobacillus ulc. molli, tetragenus und Fraenkel's Diplokokken mit intensiv hervortretenden Kapseln.

Bekanntlich hat P. Baumgarten (Zeitsch. f. klin. Med. 1885) in Chromsalzen fixierte Gewebe mit einer alkoholischen Fuchsinlösung unter nachfolgender Bearbeitung mit einer wässerigen Methylenblaulösung gefärbt. Hierbei färbten sich die Zellkerne rot, das Zwischengewebe und das Plasma hingegen blau. Bei unserem Verfahren erhielten wir, wie oben gesagt, umgekehrte Resultate (Zwischengewebe und Plasma roth, Bakterien und Zellkerne blau). Dieser Unterschied in den Resultaten der Färbung hängt aller Wahrscheinlichkeit nach von den verschiedenen Fixierungsmethoden ab, denn unsere Präparate waren mit Alkohol fixiert worden.

Ein Verfahren zur schnellen mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien in Deckglas- und Objektträgerpräparaten.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zu Moskau.]

Von

Prosektor Dr. med. D. Kischensky.

Das neue Verfahren, welches ich hiermit empfehle, dient sowohl zur Untersuchung von Mikroorganismen in Deckglaspräparaten von Reinkulturen, wie auch in Eiter, Blut, Harnsediment und Faeces. Es besteht in Folgendem:

Zur Färbung von Reinkulturen der verschiedenen Mikroorganismen in Deckglaspräparaten kann man eine schwache Karbolfuchsinlösung (10 Tropfen auf 10 ccm Wasser) verwenden. Ein Tropfen dieser Farblösung wird auf die Oberfläche eines vorher sorgfältig gereinigten Deckglases oder eines Objektträgers gebracht und eine minimale Quantität der Kultur mit der Platinöse entnommen und in diesem Tropfen zu einer dünnen Schicht auf der Oberfläche des Glases ausgestrichen. Die folgende, und zwar letzte Manipulation besteht darin, daß man das nach der oben angegebenen Methode gefertigte Präparat an der Flamme der Spirituslampe leicht erwärmt, aber nicht bis zum Glühen erhitzt. Wenn das Präparat an der Oberfläche der Deckgläser in einer dünnen Schicht ausgestrichen ist, so erfolgt das Austrocknen und zugleich die Fixierung in einigen Sekunden. Zugleich erscheinen die Bakterien intensiv gefärbt und sind zur mikroskopischen Untersuchung fertig.

Zur Färbung der Bakterien im Eiter, in den Faeces, im Harnsediment u. s. w. kann die oben angegebene Karbolfuchsinlösung ver-

wandt werden, doch gelingt die Färbung besser, wenn man ein Gemisch von Karbolfuchsin und einer alkoholischen Lösung von Methylenblau in dem von Jakobsohn und Pick (Berlin. klin. Wochenschr. 1896. September) angegebenen Verhältnisse anwendet. Hierbei werden die Kerne der Zellelemente und die Bakterien blau, das Zellprotoplasma und der verschiedenartige Detritus rosa oder rot gefärbt. In derartig gefärbten Präparaten erscheinen einige, augenscheinlich degenerierte Bakterien nicht blau, sondern rot gefärbt. Ueberhaupt muß man bemerken, daß bei der Färbung nach der angegebenen Methode manchmal die verschiedensten Abstufungen in der Farbe der Bakterien beobachtet werden. Einige von ihnen sind intensiv blau, einige schwach blau, andere wieder violett (infolge einer Verbindung von Methylenblau mit Fuchsin) und endlich einige rosa und sogar rot gefärbt. Bei einer gelungenen Färbung nach dieser Methode (wenn die Bakterien intensiv blau und anscheinend vergrößert aussehen) gelang es mir bei einigen beweglichen Arten (z. B. bei den von mir im Mundschleim des Hühner gefundenen Spirillen) deutlich gefärbte Geißeln nachzuweisen.

Die Vorzüge der vorgeschlagenen Färbungsmethode bestehen in Folgendem: Zur Fertigstellung der Präparate wird ein Minimum von Zeit verbraucht ($^1/_2$—1 Minute), 2) man erhält eine sehr deutliche Bakterienfärbung, wobei 3) der Grund des Präparates ungefärbt bleibt, oder höchstens sehr schwach gefärbt erscheint. Verwendung kann diese Methode vor allem finden bei der Untersuchung von Reinkulturen der Bakterien, da sie eine sehr geringe Zeit beansprucht. Zweitens giebt diese Methode gute Resultate bei der Untersuchung von Sekreten und Exkreten des tierischen Organismus, z. B. des Speichels, Darmschleims, wobei die Bakterien sehr deutlich und klar hervortreten. Die Möglichkeit, bei beweglichen Bakterien die Geißelfäden nach dieser Methode sehr einfach zu färben, sowie verschiedene Nuancierungen in der Färbung der Bakterien zu erhalten, bietet noch ein besonderes Interesse dieser Färbungsmethode und erfordert eine weitere Ausarbeitung derselben.

Der Kern der beschriebenen Färbungsmethode besteht darin, daß die Bakterien und Zellkerne eine besondere Affinität zu den basischen Anilinfarben besitzen. Dank diesem Umstande erfolgt bei Erwärmen des Präparats mit der auf dem Deckglas ausgestrichenen Farbstofflösung und Bakterien (oder aus verschiedenem, bakterienhaltigem Material) bestehenden Emulsion eine Aufnahme von Farbstoff seitens der Bakterien und der Zellen. Experimentell kann man es erreichen, daß das zu färbende Material und das Quantum der Farbe genau in der zur deutlichen Färbung der Bakterien nötigen Proportion genommen werden. Der Fond des Präparates bleibt völlig farblos, indem die ganze Farbe zur Färbung der Bakterien und der Zellelemente verbraucht wird. Bei der Färbung mit der Mischung von Fuchsin und Methylenblau nehmen die Bakterien und die Zellkerne energischer den letzteren Farbstoff auf, während das Zellprotoplasma, die verschiedenen Arten von Detritus sowie einige Bakterienindividuen eine größere Affinität zum Fuchsin besitzen.

Referate.

Jettmar, J., Die Wasserversorgung der Stadt Königgrätz. (Zeitschr. f. Nahrungsmitteluntersuchung, Hygiene und Warenkunde. Bd. I. 1897.)

Anläßlich des Projektes, Königgrätz mit Hochquellwasser zu versorgen, unterzog Verf. (J.) eine Anzahl Brunnen der Stadt und Umgebung, wie auch das Wasser der Elbe und Adler, welches als Trink- und Nutzwasser in Königgrätz verwendet wird, genauen chemischen und bakteriologischen Untersuchungen und erhielt dabei folgende Resultate:

In Brunnen No. 1	2	3	4	5	6	7
1320	1370	1570	1610	28 200	19 700	3416 Keime
†	†	†		†	†	

pro 1 ccm, wobei bemerkt wird, daß das unter der Keimzahl stehende † zu bedeuten hat, daß zwar noch eine Anzahl Keime vorhanden war, aber weil die verflüssigenden Keime die Gelatine bereits peptonisiert haben, diese nicht mehr gezählt werden konnten.

In den ersten 5 Brunnen wurden Micrococcus candicans, der grüngelbe Bacillus Eisenbergi, B. fluorescens liquefaciens, B. subtilis, Streptococcus albus und der nicht verflüssigende B. Titzianus diagnostiziert; 3 Arten wurden hingegen nicht diagnostiziert, und gehörten zu den verflüssigenden. — In einer der Gelatinekulturen des 6. Brunnens wurde Mucor mucedo (wohl aus dem unreinen Pumpenschafte herrührend) gefunden. In der mit der Probe des 7. Brunnens beschickten alkalischen Gelatine wurde eine rote Hefe (der roten Hefe No. 73 von Lindtner ähnlich), dann Penicillium glaucum, B. fluorescens longus, B. mesentericus, ein Spirillum und noch 2 andere nicht näher bestimmte verflüssigende Bacillenarten gefunden.

Im allgemeinen war die Zahl der verflüssigenden Keime den nicht verflüssigenden sehr überlegen und obgleich keine pathogenen Keime vorgefunden wurden, ließen sich fäulniserregende nach der Nencki'schen Methode nachweisen. Im Elbewasser waren pro 1 ccm 475, bei Hochwasser bis 598 Keime, während im Wasser der Adler bis 1650 Keime pro ccm zu zählen waren.

Welchen Wert ein unrationelles Filtrieren von Trink- und Nutzwasser hat, ersieht man aus dem Resumé der Jettmar'schen Arbeit.

Das Elbewasser enthielt vor der sogenannten „Filtration" ein Maximum von 500—600 Keimen pro 1 ccm, während es nach der Filtration ebenfalls pro 1 ccm 21 920 Keime, also 40mal so viel aufwies; somit hat sich das Wasser durch die Filtration scheinbar verbessert, in Wirklichkeit aber bedeutend verschlechtert.

Wittlin (Lemberg).

Wright, S. H., Report on the results of an examination of the water supply of Philadelphia. (National Academy of Sciences. Vol. VII. Third memoir.)

Die Arbeit von Wright stellt einen Beitrag zur Kenntnis der Systematik der Wasserbakterien dar. Verf. hat das Wasser des Delaware- und des Schuylkill-Flusses je 2—4 mal monatlich einer eingehenden chemischen und bakteriologischen Prüfung unterworfen. 52 verschiedene Arten und Varietäten von Bakterien wurden aus dem Wasser isoliert; darunter befanden sich 2 Kokkenarten, 2 Cladothrixarten und 46 Arten und 2 Varietäten von Bakterien. Einmal wurde ein Streptococcus isoliert, dessen Eigenschaften Verf. übrigens nicht näher untersucht hat.

Weder Coli noch Typhusbacillus wurden im Wasser nachgewiesen, obschon in Philadelphia die Typhusmortalität eine sehr hohe ist.

Die zahlreichen von Wright beschriebenen neuen Arten von Wasserbakterien erwiesen sich für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen als nicht pathogen.

Die Abwesenheit von Spirillen im Wasser ist gewissermaßen auffallend. Uebrigens wurde unlängst von Dr. Abbot eine interessante Spirillenart, die viel Aehnlichkeit mit Sp. Metschnikoff hat, aus dem Schuylkilwasser isoliert und genau beschrieben. (Journal of experimental medicine. Vol. I. No. 3.)

Für die nähere Beschreibung der verschiedenen von Wright isolierten Wasserbakterien müssen wir auf das Original hinweisen.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Heddäus, A., Tonsillitis acuta durch Staphylococcus aureus; Pleuritis exudativa metastatica etc. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 18. p. 469.)

Verf. bespricht einen Krankheitsfall, welcher mit einer Angina (Tonsillitis acuta) begann, woran sich sekundär eine Pleuritis anschloß, deren Exsudat Reinkulturen von Staphylokokken ergab. Da die gleichzeitig vorhandene Pneumonie, die wohl schon zugleich mit der Angina begonnen hatte, zweifellos eine Diplokokkenpneumonie war, — es fanden sich in jedem Gesichtsfeld massenhaft und fast ausschließlich typische Diplokokken neben ganz wenigen Staphylokokken und Streptokokken — so mußte dieser Befund im Pleuraexsudat auffallen. Von der Tonsillitis bei Lebzeiten des Patienten Staphylokokken zu züchten, gelang nicht, da keine deutliche Absceßbildung in der Tonsille zu konstatieren war und naturgemäß Züchtung von dem in der Lacune sitzenden Sekret kein reines Resultat liefern konnte. Allerdings ergab, fügt Verf. hinzu, die, wegen der schnellen phlegmonösen Verbreitung auf das retropharyngeale Gewebe und den Oesophagus, vorgenommene Incision in der Gegend über der infiltrierten Halspartie neben vereinzelten kleinen Kokken fast ausschließlich Staphylokokken, was bereits den metastatischen Ursprung der Pleuritis vermuten ließ. Den direkten Beweis für die Staphylokokkeninfektion der Tonsille etc. und damit auch für den Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Pleuritis lieferte erst die Sektion, bei welcher sich aus einem Absceß der linken Tonsille Reinkulturen von Staphylococcus pyog. aur. ergaben. Deeleman (Berlin).

Mollard, J. et Regaud, Cl., Lésions du myocarde dans l'intoxication aigue par la toxine diphtérique. Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XI. No. 2.)

Die Verff. haben es unternommen, durch experimentelle Versuche in die Pathogenese der Herzveränderungen, die man klinisch unter dem Namen Myocarditis im weitesten Sinne zusammenfaßt, einzudringen. Ihr Bestreben war, die Rolle festzustellen, die Bindegewebe, Gefäße, Leukocyten und Muskelfasern beim Zustandekommen des pathologisch-anatomischen Bildes spielen.

Obwohl Verff. es für außerordentlich wahrscheinlich halten, daß auch die Nerven Veränderungen erleiden, so war es ihnen bisher nicht möglich, auch auf diese ihre Untersuchungen auszudehnen.

Es wurde experimentiert an Hunden, Meerschweinchen und Kaninchen, indem man denselben subkutan oder intravenös Diphtherietoxine entweder einmal in größerer Dosis oder mehrere Male in kleineren Mengen einspritzte, um akute, subakute oder chronische Veränderungen im Herzmuskel zu erzielen. Um das letztere zu erreichen, wurde auch einige Male Gebrauch von Diphtherieantitoxin gemacht. Das verwendete Toxin hatte eine derartige Stärke, daß 0,05 ccm pro kg einen Hund in 8 Tagen tötete. Der größeren Genauigkeit wegen injizierten Verff. nur das Diphtheriegift in wässerigen Verdünnungen von 1:10 bis 1:40. Es gelang nicht, die Krankheitsdauer länger als 17 Tage hinzuziehen. Entweder starben dann die Tiere oder blieben definitiv lebend.

Makroskopisch konstatierten Verff. am Herzen in den akuten oder subakuten Fällen — die chronischen bleiben einer späteren Publikation vorbehalten — endocarditische, pericarditische und myocarditische Hämorrhagieen, Rötung und Verdickung der Klappen und im Herzmuskel blasse Zonen mit roten abwechselnd; oft sieht man gelbe Punkte, die auf Grund des mikroskopischen Befundes den Stellen stärkster Erkrankung entsprechen.

Die feineren histologischen Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

Die diphtherische Intoxikation zieht stets und ständig Veränderungen des Herzmuskels nach sich. Die Muskelfaser wird in allen Fällen zuerst ergriffen und manchmal ist sie allein der leidende Teil. In der Regel sind aber die Faserveränderungen von einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen, interstitiellen Leukocytose begleitet. Ist die Krankheitsdauer infolge einer intensiven Vergiftung kurz, so sind die Abweichungen diffus. Lebt das Versuchstier aber länger als etwa 10 Tage, so findet man unter anderem mehr oder weniger ausgebreitete Stellen, an denen die Veränderungen der Muskelfasern und die interstitielle Leukocytose ihre größte Höhe erreicht haben, Herde der stärksten Zerstörung.

Die Läsionen setzen an der kontraktilen Substanz unter Trübung und Verwischung der Streifung zuerst ein. Später ergreifen sie den Kern und das Cyto-(Proto-)plasma. Es bilden sich Vakuolen und die Bindegewebspartieen werden erfüllt mit einer eigentümlichen homogenen Masse, die Verff. als aus der Faser heraus diffundiertes Muskelplasma

auffassen und als „exsudat sarcodique" bezeichnen will. Dieser Zustand kündigt den vollen Untergang der Herzmuskelzelle an.

Gefäßveränderungen werden sehr häufig angetroffen, und die Muskelschicht der kleinen Arterien ist besonders in Mitleidenschaft gezogen. Die Prozesse an den glatten Muskelfasern sind denen an den Herzfasern vergleichbar und treten gleichzeitig mit ihnen in Erscheinung.

In den akuten und subakuten Fällen (Lebensdauer der Tiere bis zu 17 Tagen) zeigt sich auch nicht die geringste Hyperplasie an den Elementen des Bindegewebes. Der einzige Vorgang von Bedeutung im Bindegewebe ist die Leukocytose. Die eintretende diffuse interstitielle Leukocytose im Herzmuskel ist aber nur ein Ausdruck der bei der Diphtherie stets vorhandenen allgemeinen Leukocytose. Die noduläre interstitielle Leukocytose entspricht den Herden der stärksten muskulären Zerstörung. Diese letztere ruft erst die Leukocytose hervor. Die Leukocyten resorbieren die Trümmer der Muskelfasern und die oben erwähnten muskelplasmatischen Exsudate. Verff. halten übrigens die von verschiedenen Seiten beschriebenen „embryonalen Zellen" für nichts weiter als Leukocyten.

Fritz Basenau (Amsterdam).

Hanot et **Lévy, L.**, Un cas de tubercule de la membrane interne de l'aorte. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. VIII. 1896. p. 784.)

Die Lokalisation eines Tuberkels auf der Aortenintima ist unseres Wissens in der Litteratur noch unbekannt, deshalb mag obiger Fall erwähnt werden.

Bei einem Manne von 61 Jahren beobachteten Verff. im oberen Teile der Brustaorta zwischen zwei Interkostalarterien auf der Intima ein stecknadelkopfgroßes Knötchen von grauer Farbe und derber Konsistenz, das leicht in das Gefäßlumen hineinragte. Die Schnitte zeigten, daß es sich um einen noch jungen Tuberkel im Beginne der Verkäsung handelte, Riesenzellen und Tuberkelbacillen bestätigten den Befund. W. Kempner (Berlin).

Straus, J., Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose par ingestion. (Nouveaux faits pour servir à la distinction des bacilles de la tuberculose humaine et aviaire.) (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. Bd. VIII. 1896. p. 689.)

In seiner letzten Arbeit hat der leider früh verstorbene Verf. einen neuen Beitrag zur Unterscheidung der Säugetier- und Hühnertuberkulose geliefert. Es war bisher niemals versucht worden, systematisch durch Verfütterung beider Tubekulosenarten an Meerschweinchen und Kaninchen die Unterschiede in den Krankheitserscheinungen zu studieren.

In einer ersten Serie injizierte Verf. mittelst einer Schlundsonde Meerschweinchen mit einer reichlichen Aufschwemmung menschlicher Tuberkulose. Während der ersten Tage wurden die Tuberkelbacillen reichlich in den Faeces nachgewiesen, verminderten sich allmählich und

verschwanden gänzlich gegen den 8.—10. Tag und waren im Laufe ca. 1 Monats nicht wiederzufinden. Darauf erschienen sie von neuem, nicht vereinzelt wie früher, sondern gewöhnlich in wahren Knäueln bis zum Tode, der 6—12 Wochen nach der Infektion erfolgte; das Tier war bedeutend abgemagert und hatte $^1/_3$—$^1/_4$ seines Gewichts eingebüßt. Die Sektion ergab tuberkulöse Geschwüre im Coecum, Kolon und Ende des Dünndarms, Milz, Leber, häufig auch die Lungen zeigten Tuberkel. Es erhellt aus Gesagtem, daß in den ersten Tagen die Bacillen entleert werden, mit denen das Tier gefüttert ist, während die später in Haufen gefundenen den tuberkulösen Darmgeschwüren entstammen.

Anders verhalten sich die Meerschweinchen der zweiten Serie, die mit Hühnertuberkulose gefüttert sind. Die in den ersten Tagen in den Faeces nachweisbaren Bacillen verschwinden bald und erscheinen nicht wieder, ein Beweis, daß keine Darmgeschwüre auftreten. Die Tiere nehmen an Gewicht zu und zeigen, wenn sie nach 3 bis 4 Monaten getötet werden, nur selten kleine Tuberkel am Coecum und Dünndarm, noch seltener findet man tuberkulöse Veränderungen an Leber, Milz und Lungen, in denen dann zahlreiche Bacillen nachweisbar sind. Verimpft man derartige Organstücke an Hühner, so werden diese trotz Passage durch den Säugetierkörper tuberkulös.

Beim Kaninchen sind die Unterschiede bei der Verfütterung beider Tuberkulosearten viel weniger ausgesprochen, die Tiere, auch mit beträchtlichen Dosen gefüttert, erkranken nicht, sondern nehmen an Gewicht zu. Tötet man sie nach 3—4 Monaten, so findet man im allgemeinen keine andere Veränderung, als mehr oder minder zahlreiche, kleine Tuberkel, die ausschließlich an zwei Teilen des Coecums, am Sacculus rotundus und am Processus vermiformis lokalisiert sind. Bekanntlich sind diese beiden Stellen sehr reich an Lymphfollikeln, die unter der Schleimhaut eine beinahe fortlaufende Schicht bilden.

Ref. vermißt eine Angabe, ob in den Faeces der mit Tuberkulose gefütterten Kaninchen sich Tuberkelbacillen nachweisen ließen.

Anhangsweise zählt Verf. 4 Versuche auf, in denen er Meerschweinchen mit Rotz fütterte, da vielfach unter den Tierärzten die Ansicht herrscht, daß der Rotz bei Pferden durch Infektion durch den Digestionstraktus erfolgt. Die Versuche fielen sämtlich negativ aus, keines der Meerschweinchen erkrankte an Rotz; trotzdem hütet sich Verf., daraus Schlüsse auf die Erkrankung beim Pferde zu ziehen.

W. Kempner (Berlin).

Galli-Valerio, B., Sopra due casi di tuberculosi nel cane. (Moderno Zooiatro. 1896.)

Im ersten Fall fand Verf. einen dicken Belag epitheloider Zellen mit vielen Gefäß- und Tuberkelbacillen auf dem Brustfell bei einer Hündin, die bei einem tuberkulösen Manne gelebt hatte. Im zweiten Fall untersuchte er eine Tuberkulosis des Bauchfells eines Hundes und fand viele Koch'sche Bacillen, deren Entwickelung vielleicht von einem Eustrongylus gigas, der ganz frei in der Bauchhöhle war, begünstigt wurde. Ein Igel, mit 1 ccm von Tuberkeln dieses

Hundes in die Bauchhöhle geimpft, starb nach 5 Tagen ohne Verletzungen, aber mit vielen Tuberkelbacillen im Blute.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Lohoff, Ein bemerkenswerter Fall von angeborener Tuberkulose beim Kalbe. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1897. p. 163.)

Die Sektion eines 3 Wochen alten Kalbes ergab folgenden Befund: Portaldrüsen vergrößert, mit stecknadelkopfgroßen grauen Einlagerungen durchsetzt, in der Lebersubstanz eine größere Anzahl erbsengroßer und kleinerer grauweißer Knötchen. Bronchialdrüsen und Mediastinaldrüsen sind geschwollen, derb und zeigen graue, knötchenförmige Einlagerungen. Im Herzmuskel ein haselnußgroßer, graugelblicher Knoten. In der rechten Niere ein erbsengroßes Knötchen, in der zugehörigen Lymphdrüse stellenweise Einlagerungen. Der mikroskopische Befund wurde durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den pathologischen Produkten bestätigt.

Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß, obwohl unstreitig das Tuberkelvirus durch den gesamten Blutkreislauf (Herz- und Niereninfektion) gewandert ist, doch die Bug- und Achseldrüsen sowie auch die Kniefaltendrüsen völlig intakt waren. Ferner zeigt der Fall, daß die tuberkulöse Infektion des lymphatischen Apparates sich beim Fötus erst sekundär an die Allgemeininfektion anschließt. Die tuberkulöse Erkrankung der Portaldrüsen erklärt sich durch die auf dem Wege der Nabelvene erfolgte Leberinfektion, die Infektion der Mittelfelldrüsen durch die Erkrankung der vorderen Leberpartien, die der Bronchialdrüsen durch den tuberkulösen Infarkt des Herzens, die der renalen Lymphdrüse durch die infolge der Allgemeininfektion erkrankte rechte Niere.

Verf. empfiehlt angesichts dieses Falles, auch bei Kälbern speziell die Organlymphdrüsen genau zu untersuchen.

W. Kempner (Berlin).

Gorini, C., Il carbonchio nell' agro del basso milanese in rapporto colle concerie. (Giornale della R. soc. ital. di igiene. 1897. p. 130.)

Verf. als Referent einer Kommission zum Zwecke der Erforschung der Beziehungen zwischen dem häufigen Vorkommen des Milzbrandes unterhalb Mailands und den Gerbereien dieser Stadt, sagt: 1) Der Milzbrand herrscht in der betreffenden Gegend schon seit langem epizootisch. 2) Als Ursache ist die Verunreinigung der Rieselwässer mit den Abwässern der Gerbereien anzusehen (der Milzbrand herrscht dort am heftigsten und meisten, wo die Abwässer zuerst hingelangen, und nimmt allmählich ab, je weiter entfernt die Orte von den Gerbereien liegen, während die Orte, die ihr Wasser nicht aus Gerbereien entnehmen, frei von Milzbrand sind). 3) Um eine Basis für die Ergreifung von prophylaktischen Maßnahmen zu gewinnen, drängte sich die Desinfektion der Häute in den Gerbereien, bevor dieselben in die Macerationsbäder kommen, auf. Von allen Desinfektionsmitteln das beste ist die Fluorwasserstoffsäure. Ein 48-

ständiges Verweilen der Milzbrandsporen in 1 ‰ HFl genügt, um ihre Entwickelungsfähigkeit aufzuheben. Stücke eines an Milzbrand verendeten Meerschweinchens nach 2-tägigem Verweilen in 1 ‰ HFl töteten nicht mehr Meerschweinchen. Aus diesen Versuchen schließt Verf., daß ein Einlegen der Häute in 1—5 ‰ HFl-Lösung genügen würde, um alle anhaftenden Milzbrandkeime zu zerstören.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Flexner, Simon, A statistical and experimental study of terminal infections. (The Journal of experimental medicine. Vol. I. 1896. No. 3.)

Die vorliegende Arbeit führt uns die Erfahrungen vor Augen, welche Verf. bei der bakteriologischen Untersuchung bei Obduktionen von Fällen chronischer Erkrankungen gewonnen hat.

Von den 793 Obduktionen, die in Johns Hopkins Hospital ausgeführt wurden, bezogen sich 255 auf chronische Nieren- und Herzleiden. Bei der bakteriologischen Untersuchung ergaben 213 dieser Fälle positive, 42 negative Resultate.

In 38 Fällen chronischer Nierenerkrankung konnte eine allgemeine Infektion nachgewiesen werden. Folgende Bakterien schienen dieselbe zu verursachen: Streptococcus in 16 Fällen, Staphylococcus aureus 4 Fälle, Micrococcus lanceolatus 6 Fälle; Gasbacillus 3 mal allein und 2 mal mit Coli commune zusammen; Gonokokken, Anthraxbacillus, Proteus mit Coli zusammen, Coli allein. Bac. capsulatus und ein Coccus — letztere je ein Mal.

Fälle lokaler Infektion waren viel häufiger als diejenigen allgemeiner (127 Fälle bei Nierenerkrankungen). Die lokale Infektion wurde auch von den oben angeführten Bakterien verursacht, nur ergiebt sich aus der beigefügten Tabelle, daß hier häufiger mehrere Bakterienarten zusammen aufzutreten pflegten.

In Fällen von Herzleiden konnte Verf. 48 mal eine sekundäre Infektion konstatieren, 14 mal lag eine allgemeine Infektion vor, die durch folgende Bakterien hervorgerufen war: Streptococcus 9 Fälle; Micrococcus lanceolatus 2 Fälle; Staphylococcus aureus 1 Fall; Staphylococcus albus und Streptococcus 1 Fall; Coli commune 1 Fall.

In den übrigen 32 Fällen lag eine lokale Mischinfektion vor.

Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, wie außerordentlich wichtig es sei, bei menschlicher Obduktion stets eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen, und stimmt Osler bei, daß bei chronischen Krankheiten die Ursache des Todes oft eine sekundäre Infektion sei.

Verf. macht auch darauf aufmerksam, daß in vielen chronischen Krankheiten die sekundäre Infektion durch Toxine bildende Bakterien verursacht wird und der Erreger somit nicht leicht bei der Obduktion nachgewiesen werden kann. Um der Frage näher zu kommen, wodurch eigentlich die größere Empfindlichkeit bei chronisch Kranken bedingt wird, hat Verf. einige Versuche über die baktericide Eigenschaft des Blutes bei verschiedenen Kranken angestellt.

Einer eingehenden Prüfung wurde bis jetzt nur Staphylococcus aureus unterworfen (Typhusbacillus und Bacillus Friedländer wurden auch untersucht). Flexner's Versuche ergeben, daß normales menschliches Blutserum zerstörend auf Staphylococcus aureus einwirkt; die größte Zahl der zerstörten Mikroorganismen war 29000 in 4 Stunden und 21000 in 6 Stunden.

9 mal wurde das Blut von chronischen Kranken untersucht, nur in 3 dieser Fälle machte sich eine bakterienhemmende Wirkung des Serums geltend, wobei sich auch in 2 dieser Fälle bald das Allgemeinbefinden des Patienten besserte.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Charrin, Modifications cardiaques dues aux toxines. (La Semaine médicale. 1897. p. 132.)

Ch. berichtet über Untersuchungen über die Wirkung der Toxine auf die Herzthätigkeit. Er fand, daß die Bestandteile des Toxines, welche speziell die Störungen der Herzthätigkeit verursachen, in Alkohol löslich sind und auf diese Weise von anderen Bestandteilen, so beim Pyocyaneus von denen, die die Enteritis hervorzubringen, leicht zu trennen sind.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Greeff, Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Bd. I. Heft 8.)

Die Keratitis interstitialis ist stets als der Ausbruch einer konstitutionellen Erkrankung des Körpers zu betrachten, am häufigsten liegt eine Syphilis hereditaria zu Grunde. Sie ist keine seltene Erkrankung; nach größeren Zusammenstellungen leiden etwa $^1/_2$ Proz. aller Augenkranken an dieser Affektion. Immer ist der Uvealtrakt beteiligt, und man neigt jetzt zu der Ansicht, daß eine Uveitis vielleicht immer der Hornhautentzündung vorausgeht. Außer der typischen giebt es in seltenen Fällen atypische Formen: die Keratitis punctata, die Keratitis annularis. Bei der Verteilung der Keratitis interstitialis nach den Altersklassen zeigt sich, daß sie in den ersten 5 Lebensjahren noch selten, daß sie vom 6.—20. Jahre beständig anwächst und dann wieder sinkt. Der älteste Patient war 38 Jahre alt. Besonders bemerkenswert ist ferner, daß diese Krankheit auch angeboren oder vielmehr intrauterin vorkommt. Sie befällt häufiger das weibliche Geschlecht als das männliche. Recidive sind nicht selten. Der Verlauf ist ein sehr langsamer, und meist werden beide Augen nacheinander befallen. Die Prognose ist aber schließlich eine relativ günstige, die Hornhäute hellen sich wieder auf, die Patienten erhalten noch eine leidliche Sehschärfe.

Ist auch meist die hereditäre Lues die Ursache, so können doch auch andere Infektionskrankheiten und Stoffwechselanomalien eine solche Keratitis bewirken. Ist hereditäre Lues die Ursache, so ist meist nicht schwer, die Diagnose zu sichern, denn meist finden sich noch andere Symptome dieser Krankheit, am häufigsten Hutchinson'sche Zahnform und Schwerhörigkeit ohne Befund. Erkrankungen der Extremitätenknochen, Rhagaden im Gesicht, glatte Atrophie des

Zungengrundes, Schwellung der Lymphdrüsen helfen die Diagnose sichern. Auch die allgemeine Konstitution und physische Entwickelung ist bei dieser Diagnose zu beachten.

Nächst der hereditären Lues kommt die Tuberkulose bei der Aetiologie am häufigsten in Betracht, wenn auch die Ansichten über die Häufigkeit dieser Affektion noch sehr auseinander gehen. Bei den Fällen, wo weder Lues noch Tuberkulose nachzuweisen ist, sucht man den Rheumatismus, die Malaria, Diabetes, Influenza, Erkrankung der Genitalien, chronische Hautkrankheiten mit der Entstehung dieses Leidens in Beziehung zu bringen, freilich finden sich auch Fälle, wo keines der angeführten Leiden nachgewiesen werden kann. Auch bei Tieren ist diese Krankheit mehrfach beobachtet, so von Pflüger bei einer Ziegenherde, die an infektöser Agalaktie, einem mykotisch-rheumatischen Fieber, litt, wo von 30 Tieren nur 6 verschont blieben.

Wenn es der ärztlichen Hilfe auch nicht möglich ist, die Krankheit abzukürzen oder den Ausbruch am 2. Auge zu verhindern, so ist die Therapie doch imstande, die heftigsten Symptome zu mildern und interkurrenten Gefahren vorzubeugen. Feuchtwarme Umschläge pflegen die Entzündungserscheinungen zu mildern. Solange Reizung der Iris besteht, ist die Pupille weit zu halten. Lassen die heftigen Entzündungserscheinungen nach, so empfiehlt sich die Salbenbehandlung mit Massage. Außer mancherlei Vorschlägen zu operativen Eingriffen sind neuerdings subkonjunktivale Injektionen empfohlen worden, die Ansichten über den Wert dieser Methoden gehen aber noch weit auseinander. Neben diesen lokalen Maßnahmen muß je nach dem Grundleiden der Allgemeinbehandlung besondere Beachtung geschenkt werden. F. Schanz (Dresden).

Quénu, Infection biliaire à colibacille. (La Semaine médicale. 1897. p. 121.)

Anschließend an einen von Lejars (Semaine médicale. 1897. p. 103) mitgeteilten Fall von durch den Bacillus coli bedingten Cholecystitis, berichtet Q. über zwei solche Fälle. Steine wurden bei der Laparotomie nicht vorgefunden. Heilung trat nach Anlegung einer Fistel ein. Ahlefelder (Charlottenburg).

Galli-Valerio, B., Nuove ricerche sui noduli epatici e osservazioni su alcuni noduli polmonari del cavallo. (Il Moderno Zooiatro. Bd. V. No. 9.)

Galli-Valerio berichtete in einer früheren Arbeit über Leberknötchen der Pferde, welche durch die in den feinen Gallengängen eingekeilten Distomeneier verursacht waren. Seit dieser Zeit hatte Verf. wieder Gelegenheit, ähnliche Leberläsionen zu untersuchen; außerdem erforschte er die Ursache der in den Lungen der Pferde vorkommenden ähnlichen Veränderungen und gelangte durch diese Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1) Neue Beobachtungen bestätigen es, daß in der Leber der Pferde die Embolien, welche durch Distomeneier in den kleinen Gallengängen entstehen, eine Knötchenbildung verursachen.

2) In solchen Knötchen kann man bis 20 Eier des Distomum lanceolatum finden.

3) Zu gleicher Zeit kommen verkalkte Knötchen auch in der Lunge vor, welche eine unbekannte Nematodenlarve enthalten.

4) Die Lungenknötchen können bisweilen die Ursache einer falschen Rotzdiagnose bilden. St. v. Rátz (Budapest).

Piana, G. P., Ricerce sulla morfologia della Simondsia paradoxa Cobb. e di alcuni altri nematodi parassiti dello stomaco degli animali della specie Sus scrofa L. (Atti soc. ital. di scienze naturali. 1897. 3. Gennaio. Mit 7 Abbildgn.)

In dieser Arbeit bestätigt Verf. einige der interessanten Untersuchungen von Prof. Colucci (Ref. in dies. Centralbl.) über Simondsia paradoxa und giebt viel Neues über diesen Schmarotzer. Wie Colucci schon bemerkt hat, sind die Männchen, wie kleine Haarseile, unter der Mucosa des Magens festgestellt. Sie haben ein kurzes, dichtes und ein beiläufiges Spiculum. An den Rändern der Bauchoberfläche, angrenzend ans Spiculum, findet man 5 Papillen an jeder Seite. Der Hinterkörper zeigt an der Bauchoberfläche der Länge nach Erhöhungen. Männchen und Weibchen zeigen am Vorderkörper 4 Papillen: 1 an der Rückenoberfläche, 1 an der Bauchoberfläche und 2 an den Seiten. Vulva 3 mm vom Munde an der Bauchoberfläche gelegen. Der Körperbau der Männchen und die Eier von Simondsia paradoxa sind den Spiroptera sexalata Molin. ähnlich. In den Cysten, wo die Weibchen von Simondsia paradoxa eingebettet sind, kann man oft den Vorderkörper einer Nematode, vielleicht vom Genus Gnathostoma Owen, finden. B. Galli-Valerio (Mailand).

Piana, G. P., Osservazioni sul Dispharagus nasutus Rud. dei polli e sulle larve nematelmintiche delle mosche e dei porcellioni. (Atti soc. ital. di sc. naturali. 1897. XXXVI. p. 1.)

In dieser sehr interessanten Arbeit, die von 21 Originalzeichnungen begleitet ist, giebt Verf. eine gute Beschreibung von Dispharagus nasutus Rud. und eine vergleichende Beschreibung der noch nicht ganz entwickelten Exemplare von Dispharagus mit einigen Larven, die in Musca domestica und Porcellio laevis leben. Aus dieser Vergleichung schließt Verf., daß nur die in Porcellio laevis lebenden Larven als eine Vorstufe des Dispharagus nasutus zu betrachten sind. Verf. fand diese Larven nur bei Porcellio laevis, die mit an Dispharagus leidenden Hühnern lebten. Die Hühner lieben es sehr, Porcellio zu fressen und werden so von Dispharagus infiziert.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Rosso, G., Elmintiasi cutanea del cane. (Moderno Zooiatro. 1897. p. 185.)

Bei einer 5-jährigen Hündin hat Verf. eine Hautkrankheit, die durch Rötung, kleine Knötchen und Jucken charakterisiert war, untersucht. Mikroskopisch konnte Verf. in den Knötchen und in dem

Blut Nematodenlarven von 315—353 × 7—9 μ wahrnehmen, die sehr wahrscheinlich von Filaria immitis stammten.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Roger et **Josué**, Action de certains sérums sur la moelle des os. (La Semaine médicale. 1897. p. 131.)

R. und J. berichten über ihre weiteren Untersuchungen, über deren erste Ergebnisse sie bereits früher (Semaine médicale. 1897. p. 13) Mitteilung gemacht hatten. Es handelte sich darum, die Frage zu entscheiden, ob die Veränderungen, welche durch die subkutane Injektion von Antidiphtherieserum auf das Knochenmark hervorgebracht werden, von der Einführung des Antitoxins abhängen, oder als Wirkung eines fremden Serums aufzufassen sind. Die Versuche, die zu dem Zwecke mit nomalem Kaninchen- und Pferdeserum, mit Antitetanus- und Antidiphtherieserum angestellt wurden, scheinen indes doch nicht die Beweiskraft zu haben, die R. und J. ihnen zuschreiben. Auch die normalen Sera zeigen eine Wirkung ähnlich der bei den früheren Experimenten beobachteten. Daß diese Wirkung bei dem Antidiphtherieserum in stärkerem Maße in die Erscheinung tritt, darin liegt nach Ansicht des Referenten noch kein strikter Beweis.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Russell, H. L., Tuberculin inoculations for year 1896. (Thirteenth Annual Report of the Agricultural Experiment Station of the University of Wisconsin for 1896. p. 134—137.)

Tuberkulin von dem Bureau of Animal Industry wurde bei 162 Stück Vieh angewendet, 34 Stück wurden das zweite Mal inokuliert.

Die Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	Stück Vieh in der Herde		Stück Vieh mit erfolgreicher Reaktion	
	1 Jahr alt und darüber	Unter 1 Jahr alt	Altes Vieh	Junges Vieh
Herde I Guernsey	24	10	16	0
„ II beinahe alle	30	11	1	0
„ III meistens	19	2	1 (?)	0
„ IV Holstein	21	1	4	0
„ V Native	4	0	0	0
„ VI Yerseys	0	5	0	0
„ I zum 2. Male inokuliert	0	5	0	0
Total	98	34	22	0

Das Tuberkulin wurde nur als diagnostisches Mittel gebraucht. An einer anderen Stelle desselben Berichts sagt Russell[1]), daß die Krankheit nicht weiter um sich gegriffen hat, wo das kranke Vieh von dem gesunden getrennt gehalten ist.

In Herde I (Guernsey) wurden 34 Stück Vieh inokuliert und die Temperatur wurde 7 mal vor der Inokulation und 8 mal nach derselben abgelesen. Die Resultate waren folgende:

	Stück Vieh in der Herde	Stück Vieh schwindsüchtig	Stück Vieh gesund
1 Jahr und darüber	24	16	8
unter 1 Jahr	10	0	10

Die kranken und gesunden Rinder wurden separat gehalten und folgende Maßregeln vorgenommen: Der Stall wurde mit Lauge und warmem Wasser gescheuert und dann mit einer Auflösung von Leim und Wasser angestrichen. Tuberkulin wurde zuerst am 2. Januar gebraucht, am 12. Mai das 2. Mal. Drei der erkrankten Tiere erhielten Aseptalin, und zwar zuerst 4—5 g. Diese Injektion wurde 3 wöchentlich gemacht bis 14. Mai. Dabei wurden die Dosen gesteigert bis auf 12 g, zum Einatmen wurde Karbolsäure-Glycerin gegeben. Diese Behandlung war dem Vieh von großem Nutzen. Russel fand, daß die Rinder, welche zuerst mit Tuberkulin ein positives Resultat gaben, auch das 2. Mal reagierten, obgleich eine physikalische Besserung stattgefunden hatte.

Alle Kälber, welche von tuberkulosen Eltern abstammten, wurden bald nach der Geburt entfernt und mit pasteurisierter Milch gefüttert. Diese zeigten keine Reaktion mit Tuberkulin. Russell meint, daß ein Teil der schwindsüchtigen Tiere zur Züchtung würde gebraucht werden können.

L. H. Pammel (Jowa Agricultural College, Ames).

Ranvier, Du rôle physiologique des leucocytes, à propos des plaies de la cornée. (Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. T. CXXIV. 1897. No. 8.)

R. polemisiert in dieser Arbeit gegen die von Metschnikoff für die Leukocyten aufgebrachte Bezeichnung, Phagocyten. Phagocytose ist nichts für die Leukocyten charakteristisches, sondern die Funktion der Leukocyten ist eine ganz andere. Die Leukocyten dienen zur Ernährung.

In künstlichen flachen Hornhautdefekten von Kaninchen sah Verf. nach 24 Stunden vom Rande ausgehend eine Neubildung des Epithels, welche sich dadurch auszeichnete, daß die Zellen ungewöhnlich saftig und groß waren. Dieselben waren so zahlreich und standen infolgedessen unter einem solchen Druck, daß sie polyedrische Gestalt angenommen hatten. Unregelmäßigkeiten der Wunde waren vollständig ausgefüllt mit so dicht liegenden Epithelien, daß dieselben Krebs-

1) The restriction of tuberculosis by isolation and the use of affected animals for breeding purposes. (Ibid. p. 127—133.)

nestern ähnlich sahen. In der Mitte des Defektes, der noch nicht völlig geschlossen war, fanden sich massenhaft Leukocyten, welche in dem schon mit Epithel bedeckten Teile der Wunde und den benachbarten Cornealgebieten spärlicher waren. Diese Leukocyten waren meist ganz hell, abgerundet, durch eine doppelte Kontur begrenzt und enthielten mehrere Kerne. Sie färbten sich denn auch schlecht oder gar nicht. Mit einem Wort, sie zeigten das Aussehen abgestorbener Leukocyten. Vielfach hatten sie sich auch gänzlich aufgelöst und es lagen zahlreiche Kerne frei im Schnitt. Einfache Hornhautrißwunden ergaben dieselben Resultate. Aus diesem Befund an den Leukocyten und dem ungewöhnlich saftigen Aussehen des Epithels, welches als Zeichen einer äußerst reichlichen Ernährung gelten muß, schließt R., daß die Leukocyten ihr Protoplasma zur Ernährung des Epithels abgegeben hätten, denn sonst kann nichts die massenhafte Nahrungszufuhr, die stattgefunden haben muß, erklären. Die Zahl der freiliegenden Kerne scheint in Beziehung zu stehen mit dem Grade der Entzündung. Dafür spricht, abgesehen von den eben geschilderten Versuchen, der Befund an Schnitten einer Cornea, durch deren Epithel ein Metallfaden hindurchgezogen war. Auch hier fanden sich um den Faden herum massenhaft Leukocyten, von dem oben beschriebenen Aussehen und freie Kerne.

Diese beschriebenen Erscheinungen sind ähnlich denen, welche man in der embryonalen Entwickelung sieht. Offenbar kommt es in den angeführten Beispielen zu einer ungewöhnlich energischen Lebensäußerung des Gewebes, welches sich durch Auflösen der Lymphzellen und Freiwerden der Kerne dokumentiert. Die Leukocyten, mit Nährstoffen beladen, dienen also dazu, überall dort, wo der Organismus intensiver Ernährung bedarf, und wo nicht der Blutstrom hingelangt, durch Abgabe ihres Protoplasmas andere Zellen zu ernähren.

Dem deutschen Leser werden die hier referierten Thatsachen nicht neu sein, sondern nur die Deutung derselben durch R. Wenn letztere auch recht ansprechend erscheint, so kann man sich doch nicht verhehlen, daß diese Theorie durch das Mitgeteilte keineswegs bewiesen ist. Nirgends ersieht Ref. den strengen Beweis dafür erbracht, daß thatsächlich Protoplasma von zu Grunde gegangenen Leukocyten in das Protoplasma der neugebildeten Epithelzellen übergegangen ist. **Marx** (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Pouchet, G., Bactériologie appliquée à la médecine légale. (Annal. d'hygiène publ 1897 No. 3. p. 209—260.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Regaud, Cl., Note sur un flacon compte-gouttes filtreur. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 34. p. 1093—1094.)

Soulié, Seringue à claveliser. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 7. p. 188—189.)

Steinschneider, Ueber die Differenzierung der Gonokokken durch das Züchtungsverfahren und das Färbungsverfahren. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 13, 14. p. 561—565, 611—617.)

Todd, G. B., The use of colour screens for microphotography. (Journ. of anat. and physiol. Vol. XXXI. 1896. Part. I. p. 114—115.)

Trouessart et Duplouich, Sur la combinaison optique de M. Gavino et son adaptation à tous les microscopes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. No. 34. p. 1088—1090.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Hugounenq, L. et Doyon, M., Sur une nouvelle fonction chimique commune au Bacillus coli et au Bacille d'Eberth. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 7. p. 198—199.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Mac Dougall, R. St., The bacteria of the soil with special reference to soil-inoculation. (Veterin. Journ. 1897. Febr. p. 79—95.)

Pouchet, G. et Bonjean, E., Contribution à l'analyse des eaux potables. (Annal. d'hygiène publ. 1897. No. 2. p. 150—169.)

Rondet, H., Note sur l'adultération des eaux potables de Curis-au-Mont-d'Or et sur les moyens d'y remédier. (Lyon méd. 1897. No. 1. p. 1—11.)

Vallin, E., Les eaux d'alimentation de la banlieue de Paris. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 1. p. 1—13.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Kirnka, M., Ueber die Giftewirkung der schwefligen Säuren und ihrer Salze und deren Zulässigkeit zu Nahrungsmitteln. (Mtsbl. f. ö. Gesundheitspfl. 1897. No. 2. p. 21—22.)

Will, H., Eine noch nicht beschriebene Art von Biertrübung. (Ztschr. f. d. ges. Brauereiwesen. 1897. No. 5. p. 77—78.)

Wortmann, J., Ueber das Vorhandensein lebender Organismen im fertigen Weine. (Weinbau u. Weinhandel. 1897. No. 3. p. 17—18.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

Veillon, A. et Zuber, A., Sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 9. p. 253—255.)

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Britisch-Ostindien. Gesetz, die Abwehr ansteckender Krankheiten betr. Vom 4. Februar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 224—225.)

Collingridge, W., The Milroy lectures on quarantine. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1889, 1890. p. 646—649, 711—714. — Lancet. 1897. No. 11—13. p. 715—721, 787—792, 863—868.)

Mischinfektionen.

Olejnikow, G., Ein Fall von Abdominaltyphus, kompliziert mit Infektion durch Bacillus pyocyaneus. (Bolnitschn. gas. Botkina 1896. No. 47.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Moser, W., The alleged flagellate malarial parasite versus the amoeboid contractility of the red blood cell. (Med. Record. 1897. No. 8. p. 259—260.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bamber, C. J., The preservation of vaccine lymph. (Indian med. Gaz. 1897. No. 2 p. 79.)

Brownlee, J. and Marshall, C. S., Notes on the occurrence of a number of cases of epidemic roseola or Röteln in the city of Glasgow fever hospital, Kennedy street. (Glasgow med. Journ. 1897. March. p. 187—191.)

Dudley, G. J., Concurrent measles and scarlet fever. Note on the incubation stage of measles. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1881. p. 141.)

Gundobin, N., Ueber das Variolaserum. (Bolnitschn. gas. Botkina 1896. No. 51.) [Russisch.]

Ostrogorsky, S., Die Pockenimpfung in Rußland. (Bolnitsch. gas. Botkina 1896. No. 51.) [Russisch.]

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Biggs, H. M. and Park, W. H., The serum-test for the diagnosis of typhoid fever (Amer. Journ. of the med. scienc. 1897. March. p. 274—298.)

Bondet, A., Sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. (Lyon méd. 1897. No. 7. p. 219—227.)

Courmont, P., Répartition de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 7. p. 194—197.)

Craig, Ch. F., On Widal's methods of diagnosticating typhoid by means of blood serum. (New York med. Journ. 1897. No. 6. p. 186—189.)

Galli-Valerio, B., La peste bubbonica. Rivista sintetica. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 3—5. p. 66—77, 99—111, 133—143.)

Klein, A., De pestbacil en de sero-therapie bij pest. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. No. 15. p. 569—583.)

Krokiewicz, A., Zur Aetiologie der Cholera asiatica. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897 No. 13. p. 109—112.)

Lefebvre, Communication sur la peste. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1897. No. 1. p. 49—55.)

Mossé et Daunic, Séro-réaction chez l'enfant d'une femme atteinte de fièvre typhoïde pendant la gestation. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 8. p. 238—239)

Nacciarone, La peste bubonica. (Riforma med. 1897. No. 51. p. 601—603.)

van Oordt, Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 13. p. 327—329.)

Scheffer, J. C. Th., De waarde der Widalsche serum-reactie als diagnosticum bij typhus abdominalis. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. No. 12. p. 461—468.)

Uhlenhuth, Die Verwertung der Serumdiagnose des Unterleibstyphus in der Praxis. (Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1897. No. 6. p. 113—115.)

Ullman, J. and Woehnert, A. E., A confirmatory report on Widal's serum diagnosis of typhoid fever. (New York med. Journ. 1897. No. 8. p. 250—253.)

Van der Stricht, Lésions anatomo-pathologiques de la rate dans le choléra asiatique et dans le choléra nostras. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1897. No. 1. p. 39—48.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bergey, D. H., Bovine tuberculosis as a factor in the production of human tuberculosis, through the use of meat and milk. (Med. News. 1897. No. 4. p. 102—105.)

Broes van Dort, T., Een en ander over de lepra in Nederland en zijn koloniën. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. No. 8, 10. p. 292—296, 384—391.)

Lappe, J., Statistische Beiträge zur Gonorrhöe der Prostituierten. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 7. p. 73—76.)

Sonnenberg, E., Źródła i drogi pozapłciowego szerzenia syfilisu (Syphilis insontium). (Zdrowie. 1897. No. 137. p. 43—61.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Hagenbach-Burckhardt, E., Zur Frage der sogenannten Diphtherierecidive. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 6. p. 172—173.)

Roger, H. et **Bayeux, R.**, Sur le rôle de la toxine diphtérique dans la formation des fausses membranes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 9. p. 265—267.)

Tiktin, O., Ueber die Möglichkeit der Infizierung mit Recurrens durch Wanzen. (Medicinsk. obosren. 1896. No. 21.) [Russisch.]

Rheumatismus.

Thiroloix, J., Examèn bactériologique du sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 10. p. 268.)

Pellagra, Beri-beri.

Lasnet, Rapport sur le béribéri observé à la prison militaire de Dakar durant l'année 1895. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 2. p. 138—156.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Kraus, E., Akute Arteriitis staphylomycotica der A. fossae Sylvii sin. mit konsekutiver Meningitis suppurativa. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 12. p. 135—137.)

Levi, Ch., De la méningite séreuse due au pneumocoque. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 1. p. 49—64.)

Verdauungsorgane.

Milbury, F. S., Mycosis of the tonsils and adjacent parts. (Med. News. 1897. No. 8. p. 240—241.)

Pakes, W. C. C., The bacillus of Friedlaender in pharyngitis and tonsillitis. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1890. p. 715.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Stanziale, R., Contribuzione batteriologica allo studio degli ascessi periuretrali complicanti la blenorragia. (Riforma med. 1897. No. 32. p. 378—379.)

Augen und Ohren.

Barrett, J. W., A case of filaria oculi humani. (Arch. of ophthalmol. 1897. No. 3.)

Brailey, A case of pneumo-bacillary conjunctivitis. (Lancet. 1897. No. 12. p. 806.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Möhlau, F. G., Anchylostomum duodenale with report of cases. (Buffalo med. Journ. 1896/97. No. 8. p. 573—579.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Gorini, C., Il carbonchio nell' agro del basso milanese in rapporto colle concerie. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 5. p. 129—143.)

Aktinomykose.

Syms, P., Actinomycosis. (Annals of surgery. 1897. Febr. p. 155—171.)

Maul- und Klauenseuche.

Froehner, Zur Immunität bei Maul- und Klauenseuche. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 11. p. 92.)
Gotteswinter, Zur Tenacität des Kontagiums der Maul- und Klauenseuche. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1897. No. 10. p. 93—94.)
Lehnert, H., Welche Maßregeln sind zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche unerläßlich? (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 18. p. 151—152.)
Sauer, Zur Bakteriologie der Maul- und Klauenseuche. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1897. No. 10. p. 89—93.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Eber, W., Untersuchungen über die Bekämpfung von Tierseuchen mittels schwefelsaurer Torfstreu. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 2/3. p. 97—109.)
Lowe, W. H., Communicable animal diseases. (Journ. of comparat. med. 1897. No. 1, 2. p. 19—21, 87—90.)
Stand der Tierseuchen in Großbritannien in der Zeit vom 4. Oktober 1896 bis 2. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 10. p. 227.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Lübeck. Verordnung, betr. die Tuberkulinimpfung des vom Auslande seewärts eingeführten Rindviehes. Vom 13. Februar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 11. p. 245.) — Ausführungsbestimmungen vom 18. Februar 1897. (Ibid. p. 245—246.)
Nocard, Sur l'accoutumance à la tuberculose. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 4. p. 55—64.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Curtice, C., The cattle-tick plague; preventive treatment. (Journ. of comparat. med. 1897. No. 2. p. 67—75.)
Gmelin, Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Nabelentzündung bei Kälbern und Fohlen. (Mtsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. 1897. Heft 6. p. 259—278.)
Gómez, J. L., Estudio de la pleuroneumonía infecciosa en la especie cabría del Estado de Oaxaca. (Bolet. d. Consejo super. de salubridad, Mexico 1897. No. 8. p. 211—238.)
Uebersicht über die Ergebnisse der im europäischen Rußland zur Bekämpfung der Rinderpest getroffenen Maßnahmen. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 11. p. 254.)
Williams, W. L., Parasitic ictero-haematuria of sheep. (Montana stat. bullet. 1897. No. 8. p. 212—220.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Dawson, Ch. F., The serum diagnosis of hog cholera. (New York med. Journ. 1897. No. 8. p. 253—254.)
Hoehne, Zur Bekämpfung des Rotlaufs durch Polizeimaßregeln. (Berl. tierärztl. Wchschr. Beil. 3. p. 1—2. Beil. 4. p. 1—2.)

Krankheiten der Hunde.

Bodin, E. et **Almy, J.**, Le microsporum du chien. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 5. p. 161—183.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Park, A., Animal and vegetable parasites associated with the production of neoplasma in cattle and sheep. (Transact. and proceed. of the New Zealand instit. Vol. XXVIII. 1895. p. 451—454.)

Stokes, W. R. and **Clement, A. W.**, An epidemic of purulent inflammation of the milk-ducts, affecting seventy cows. (Journ. of comparat. med. 1897. No. 3. p. 135—138.)

Wirbellose Tiere.

Lambert, F., Propagation des maladies des vers à soie par les oiseaux. (Rev. de viticulture. 1897. No. 168. p. 269—270.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Alexander, W. S., An ideal germicide, deodorant and antizymotic, possessing the same germicidal power as corrosive sublimate without its toxicity. (New York med. Journ. 1897. No. 2. p. 53—55.)

Larrabee, R. C., The sterilization of catgut by boiling alcohol. (Boston med. and surg. Journ. 1897. No. 4. p. 86—88.)

London, E. S., De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang. 1. communic. Des propriétés bactéricides du sang dans les conditions normales. (Arch. d. scienc. biolog. St. Pétersbourg. T. V. 1897. No. 1. p. 88—122.)

Paul, Th. u. **Krönig, B.**, Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 12. p. 304—306.)

Wieber, Desinfektion durch Formaldehyd-Dämpfe. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 2. p. 46—48.)

Diphtherie.

Dallmajer, R., Beitrag zur Behandlung der diphtheritischen Halserkrankungen mit Behring'schem Heilserum. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 12. p. 527—528.)

Ganghofner, Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilserum. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 12. p. 138.)

Kalmykow, M., Das Antidiphtherieserum bei wahrem Kroup. (Medicinsk. obosren. 1896. No. 19.) [Russisch.]

Lopez, J. H., The treatment of diphtheria with antitoxin. (Med. News. 1897. No. 6. p. 164—167.)

Sektorow, R., Ueber die Wirkung des Antidiphtherieserums als therapeutisches und prophylaktisches Mittel. (Medicinsk. obosren. 1896. No. 19.) [Russisch.]

Smith, J. L., Results of five months' treatment of diphtheria with antitoxin at the New York foundling Asylum. (Med. News. 1897. No. 10. p. 305—307.)

Andere Infektionskrankheiten.

Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans les rhinites chroniques à streptocoques. (Arch. internat. de laryngol. 1896. Nov. Déc.)

Coley, W. B., Inoperable sarcoma cured by mixed toxines of erysipelas. (Annals of surg. 1897. Febr. p. 174—178.)

Courmont, J., Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 10. p. 268—270.)

Gabritschewski, G., Die Grundzüge der Serotherapie bei Typhus recurrens. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 1—5.) [Russisch.]

Knödler, Behandlung des Starrkrampfes bei einem Pferde mit Tetanusantitoxin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 12. p. 101.)

Korff, B., Ueber Carcinombehandlung mit Streptococcus-Prodigiosuskulturen und negativem Resultat. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 12. p. 513—517.)

Méry, H. et **Lorrain**, Streptococcus et sérum de Marmorek. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 7. p. 199—201.)
Phisalix, C., Sur quelques conditions favorisant l'infection pyocyanique chez le cobaye. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 8. p. 225—227.)
Tschistowitsch, F., Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroben bei experimenteller Peritonitis. (Bolnitschn. gas. Botkina 1897. No. 44, 45.) [Russisch.]
Wendling, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich behandelt mittels Tetanusantitoxin-Injektion. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 11. p. 266—267.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXI. Band. —o— Jena, den 10. Juli 1897. —o— **No. 24/25.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Ein Beitrag zur Morphologie und Biologie des Bacillus der Bubonenpest.

Von

E. Klein

in

London.

Während des abgelaufenen halben Jahres habe ich eine Reihe von Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Bacillus der Bubonenpest angestellt, deren Resultate in manchen Punkten nicht ohne Interesse sein dürften. Der Bacillus, mit dem diese

Beobachtungen angestellt wurden, rührt von einem tödlichen typischen Pestfalle her. Dieser Fall ereignete sich in London im Oktober 1896 und betraf einen indischen Matrosen eines von Bombay im Port von London eingelaufenen Dampfers.

Mehrere Tage, nachdem der Dampfer eingelaufen, erkrankte der erste, darauf ein zweiter und dritter Matrose. Die Patienten wurden gleich nach dem Eintreten der Krankheit ins Spital gebracht und isoliert, sowie das Schiff gründlich desinfiziert. Ein weiterer Fall von Pest konnte weder beim Schiffspersonale noch außerhalb desselben auch bei genauester Untersuchung eruiert werden.

Der isolierte Bacillus entsprach in allen Punkten dem von Kitasato und Yersin beschriebenen Pestbacillus, und ist es nicht nötig, hier weiter auf dessen morphologische, biologische und pathogene Eigenschaften einzugehen.

Die Punkte, die in den bis jetzt gemachten Publikationen nicht gehörig gewürdigt worden, und die mir von diagnostischer Bedeutung zu sein scheinen, so wie einzelne, dessen pathogene Eigenschaften gegenüber dem Meerschweinchen betreffende Beobachtungen will ich mir erlauben, hier zu beschreiben.

1) Der Pestbacillus gedeiht recht gut auf Nährgelatine, die aus Rindsbouillon (nicht Infus), Gelatine 10 Proz., Pepton 1 Proz., Kochsalz 1 Proz. besteht, so daß man bei Oberflächenkulturen (auf der Platte oder schief erstarrten Röhrenkulturen), bei 20—21° C bebrütet, die Kolonieen schon nach 24 Stunden mit dem bloßen Auge als kleine graue, rundlich-eckige Punkte wahrnehmen kann. Macht man nun Abklatschpräparate, trocknet, färbt und schließt in der üblichen Weise ab, so erkennt man bei Durchmusterung bei schon schwacher Vergrößerung, daß die Mehrzahl der Kolonieen eckig ist und aus kurzen ovalen Stäbchen — einzeln oder häufiger Doppelstäbchen — zusammengesetzt ist. Bei stärkerer Vergrößerung und nach gutem Auswaschen sind die Stäbchen bipolar gefärbt. Hie und da erkennt man unter den kurzen Stäbchen ein oder das andere längere cylindrische, kurze Fädchen; im allgemeinen sind aber, wie gesagt, die Kolonieen eckig und aus kurzen Stäbchen zusammengesetzt. Nun finden sich aber unter der Mehrzahl solcher typischer eckiger Kolonieen vereinzelte runde oder ovale Kolonieen, die aus längeren oder kürzeren, geraden oder geschlängelten Fäden bestehen, und die einer ganz jungen Kolonie des Proteus vulgaris sehr ähnlich sind. Die Fäden sind entweder gegliedert, die Glieder ungleich lang, oder sie sind homogen, mehrfach verschlungen. Wenn man eine solche atypische Fadenkolonie, umgeben von zahlreichen typischen eckigen und aus kurzen Stäbchen bestehenden Kolonieen, zuerst antrifft, wäre man ohne weiteres geneigt, die ersten als eine Verunreinigung zu betrachten; ich habe mich jedoch durch zahlreiche wiederholt gemachte Plattenkulturen überzeugt, daß dem nicht so ist, sondern daß in Oberflächengelatinekulturen, 24—28 Stunden bei 20—21° C bebrütet, stets vereinzelte atypische Fadenkolonieen zu finden sind, und halte ich deren Gegenwart als für den Pestbacillus charakteristisch und für die Diagnose entscheidend.

Später als 48 Stunden sind diese atypischen Kolonieen nicht

leicht zu erkennen, da dieselben sehr bald wie die typischen Kolonieen sich in kurze Stäbchen auflösen. Wie oben erwähnt, kommen auch unter den die typischen Kolonieen zusammensetzenden Stäbchen hie und da einzelne cylindrische und selbst fädige Bacillen als Uebergangsformen vor.

2) Von diagnostischer Wichtigkeit ist das Resultat der intraperitonealen Injektion von Meerschweinchen mit kleinen Dosen der Kultur des Pestbacillus. Die Injektion ruft Tod in 24—48 Stunden hervor: dickflüssiges trübes peritoneales Exsudat, reichlich Leukocyten und charakteristische Ketten der Pestbacillen enthaltend; diese Ketten sind zuweilen von ansehnlicher Länge und zu Gruppen und Knäuel angeordnet.

3) Bouillonkulturen, 2—7 Tage bei 37° C gewachsen, rufen bei subkutaner Injektion in die Leistengegend der Meerschweinchen in kleinen Dosen ($^1/_{20}$—$^1/_5$ ccm) den Tod in 48—72 Stunden hervor. In den meisten Fällen ruft eine solche Injektion keine Leistenschwellung hervor, doch findet sich bei der Sektion peritoneales, dickflüssiges, trübes Exsudat von derselben Zusammensetzung wie bei der intraperitonealen Injektion. Wenn jedoch nach der subkutanen Injektion der Bouillonkultur Leistentumor vorkommt — was das gewöhnliche Resultat nach der subkutanen Injektion von Pestblut, Pesteiter, Gelatine oder Agarkultur ist — so fehlt das peritoneale Exsudat.

4) Bei dem nach der subkutanen Injektion rasch und typisch eintretenden letalen Ende — 48 bis 72 Stunden — der Meerschweinchen, zeigen die Lungen in der Regel bei der Sektion kaum etwas Abnormes, doch läßt sich durch die Kultur zeigen, daß die Pestbacillen auf der freien Oberfläche der Schleimhaut der Trachea und des Larynx vorhanden sind; bei solchem Kulturvorgehen muß man natürlich darauf achten, daß die Schleimhaut unverletzt bleibt und man nicht etwa Blut, das bekanntlich die Pestbacillen enthält, zur Kultur mitnimmt.

Wenn wegen der kleinen Dosis oder wegen Abgeschwächtseins der verwendeten Kultur der Tod über den 4. bis 9. Tag hinausgeschoben ist, so findet man bei der Sektion die Lungen stets mehr oder weniger erkrankt: von lokalisierten Hyperämieen und punktförmigen Petechien bis zu ausgebreiteten Hepatisationen und grauen nekrotischen Knoten. In mikroskopischen Schnitten durch die veränderten Partieen findet man je nach der Intensität der Veränderung die Bronchialverzweigungen bis in die Alveolen der Läppchen mit den Pestbacillen mehr oder weniger erfüllt, zuweilen wie damit injiziert, auch hie und da ein Blutgefäß mit Bacillen vollgepfropft.

5) Meerschweinchen, die nach subkutaner Injektion mit virulenten Kulturen eingehen, zeigen in den meisten Fällen bei der Sektion das Duodenum entzündet, sein Inhalt schleimige Flüssigkeit. In dieser Flüssigkeit lassen sich die Pestbacillen nachweisen und bei der subkutanen Injektion in Meerschweinchen rufen sie die typische Krankheit und den Tod hervor.

6) Meerschweinchen lassen sich zu wiederholten Malen mit positiven Erfolgen infizieren. Benutzt man zur subkutanen Injektion subletale Dosen, so läßt sich immer der charakteristische Inguinaltumor und allgemeines Kranksein der Tiere hervorrufen, doch genesen sie

wieder, während der Tumor wieder rückgängig wird und ganz verschwindet, oder der Tumor vereitert, es bildet sich ein offenes Geschwür, das nach wenigen Tagen ganz heilt. Ich habe in solchen Experimenten dasselbe Meerschweinchen drei- und auch viermal mit subletalen Dosen lebender Kultur, deren Virulenz durch Kontrolltiere konstatiert wurde, infiziert, und habe dadurch bei jeder Injektion Inguinaltumor — mit reichlichen Pestbacillen — sowie vorübergehendes Kranksein bewirkt. Solche Tiere wurden dann, 14—18 Tage nach der letzten Injektion, mit etwas größeren Dosen injiziert; die Tiere starben unter den typischen Erscheinungen und mit den charakteristischen pathologischen Veränderungen. Die Resistenz, die also nach wiederholter Injektion subletaler Dosen beim Meerschweinchen erzielt wird, ist kaum nennenswert, und steht dies im Einklange mit den von Roux und Yersin gemachten Erfahrungen (Annales de l'Institut Pasteur 1895—1897). Damit stimmt auch die Thatsache überein, daß das Blut, resp. Blutserum von Meerschweinchen, die durch wiederholte Injektion subletaler Dosen lebender Kultur infiziert worden waren, kaum ein nennenswertes germicides Vermögen besitzt. Selbst 0,5 ccm des Blutserums obiger Tiere zu einer sonst letalen Dosis zugesetzt und einem gesunden Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, verursacht die typische Krankheit und Tod geradeso, wie dieselbe Dosis von Kultur beim Kontrolltiere.

7) Auch die wiederholte Injektion sterilisierter Kultur subkutan oder intraperitoneal dem Meerschweinchen einverleibt, verleiht den Tieren keine namhafte Resistenz.

Es wurden Meerschweinchen subkutan oder intraperitoneal 5- und auch 6mal mit großen Dosen ($^1/_4$, $^1/_3$, selbst $^1/_2$ Kultur) durch Erhitzen auf 62—65° C sterilisierter Aufschwemmung von Gelatine- und Agarkultur, auch mit großen Dosen sonst virulenter Bouillonkultur, die vorher durch Erhitzen auf 62—65° C durch 10 Minuten sterilisiert worden waren, injiziert, und dann 14—18 Tage nach der letzten Injektion auf ihre Resistenz gegen eine sonst letale Dosis virulenter lebender Kultur geprüft. Ueber 60 Proz. der vorbereiteten Tiere starben wie das Kontrolltier, die Minderzahl zeigten ausgesprochenen Inguinaltumor und durch mehrere Tage allgemeines Kranksein, erholten sich aber langsam wieder. Auch das Blut der so vorbereiteten Tiere hatte kein namhaftes germicides Vermögen.

Die intraperitoneale Injektion großer Dosen sterilisierter Kultur (bis $^1/_3$ einer Agarkultur) bewirkt keine Krankheit, und verhält sich daher der Pestbacillus in dieser Richtung verschieden von anderen bekannten Mikroben (Cholera, Finkler, Colon, Typhus, Prodigiosus etc.), die alle in bedeutend kleineren Dosen tödliche Peritonitis hervorrufen, wie ich dies in dieser Zeitschrift. Bd. XIII. No. 13 gezeigt habe.

Die Angabe von Kolle (Deutsche med. Wochenschr. No. 10. 1897), nach welcher die Injektion abgetöteter Kultur beim Meerschweinchen eine hochgradige Resistenz erzeugen soll, ist mir nach meinen Experimenten ganz unverständlich.

8) Auch bei dem mit natürlicher Resistenz begabten Kaninchen läßt sich durch wiederholte subkutane Injektionen großer Dosen

virulenten Materials kaum ein nennenswertes Immunisierungs- und germicides Vermögen beibringen. Ich habe Kaninchen 6mal binnen 6 Wochen mit virulentem Materiale subkutan injiziert (das 5. Mal mit je 2 ccm einer virulenten Bouillonkultur, das 6. Mal mit 1 ccm des Saftes der Lunge und der Inguinaldrüsen eines in 3 Tagen an der Pest verstorbenen Meerschweinchens, die Flüssigkeit war mit Pestbacillen dicht erfüllt); 16 Tage nach der 6. Injektion wurde das Blut eines dieser Kaninchen auf dessen germicides Vermögen geprüft: 0,5 ccm des Blutserums wurde einer letalen Dosis ($^{1}/_{10}$ ccm einer virulenten Bouillonkultur) beigemischt und einem Meerschweinchen unter die Haut gespritzt. Zu gleicher Zeit wurde einem Kontrolltiere dieselbe Dosis ($^{1}/_{10}$ ccm) derselben Bouillonultur subkutan injiziert; beide Tiere starben in 60—72 Stunden an der typischen Krankheit.

London, 10. Juni 1897.

Ueber die Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse bei Vaccineimpfungen (Cytoryctes vaccinae Guarnieri).

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle-Wittenberg.]

Von

Dr. v. Wasielewski,
Assistenzarzt I. Kl.

Mit 1 Tafel.

Nachdem im Jahre 1892 Guarnieri-Pisa bei Variola und Vaccine das regelmäßige Vorkommen von Zellschmarotzern beschrieben hatte, wurden seine experimentellen Untersuchungen wiederholt nachgeprüft und dabei stets die von ihm als Cytoryctes variolae und C. vaccinae beschriebenen Gebilde gefunden.

Alle Untersucher, außer Massari und Ferroni, stimmen darin überein, daß zunächst in den Zellen, welche dem Impfstiche anliegen, neben dem Kerne kleine, von einem hellen Hofe umgebene Körperchen auftreten, deren Gestalt anfangs kugelig ist und mit zunehmender Größe immer wechselnder und unregelmäßiger wird. Auch die Ausbreitung der Zellinfektionen auf die neu gebildeten Epithelzellen in der Umgebung des Impfstiches wird gleichmäßig beschrieben. Dagegen weichen die Untersucher voneinander ab in der Deutung der Anfangsstadien und des Baues der Zellschmarotzer, sowie in der Schilderung von Vermehrungsvorgängen, welche neben der Zweiteilung vorkommen.

Auf Anregung von Geheimrat L. Pfeiffer-Weimar habe ich seit einiger Zeit Versuche mit Vaccinelymphe ausgeführt. Dieselben wurden im Winter 1893 im 2. anatomischen Institute zu Berlin begonnen, konnten aber erst nach längerer Pause im Jahre 1896 im hygienischen Institute der Universität Halle fortgesetzt werden.

Einige Beobachtungen, welche hierbei über Form und Färbbarkeit der Zelleinschlüsse gemacht wurden und welche z. T. frühere Beobachtungen bestätigen, z. T. von ihnen abweichen, sollen in Kürze, nach einem Rückblick auf die bisherigen Veröffentlichungen, mitgeteilt werden.

Bei der grundlegenden Bedeutung der wenig bekannten Arbeit Guarnieri's (1892) erscheint es angezeigt, den Inhalt derselben, soweit er sich auf die Zelleinschlüsse bezieht, ausführlich wiederzugeben.

Guarnieri ging von Arbeiten aus, in welchen Van der Loeff (1886) und L. Pfeiffer (1887) unabhängig voneinander Protozoen im Inhalte der Pockenpustel beschrieben hatten, und untersuchte variolöse Haut und Schleimhaut, wovon ihm Leichenmaterial zur Verfügung stand. Die pathologischen Veränderungen beginnen in der Haut in kleinen Herden der Stachelschicht mit einer Vergrößerung der Epithelzellen, deren Kern anfangs unversehrt bleibt. Dagegen treten Veränderungen im Protoplasma auf, welche in der Peripherie der Zellen beginnen; zugleich bildet sich in der Umgebung des Kernes ein heller Raum, welcher bisweilen $^2/_3$ der Zellen einnimmt und durchscheinend oder mit feinem Detritus angefüllt ist. Hierin liegen neben dem nach einer Seite gedrängten Kerne stets kleine, mit Boraxkarmin, Hämatoxylin, Safranin, Magentarot u. dergl. stark färbbare Körperchen. Diese besitzen eine wechselnde, mit abgerundeten Vorsprüngen versehene Form und schwanken in ihrer Größe zwischen dem Umfange eines Epithelzellkernes und eines Micrococcus. Da die Größe der Körperchen im geraden Verhältnisse zur Ausbildung der Höhlung in der Zelle steht, ist es wahrscheinlich, daß die größten Formen dem Centrum des Herdes entsprechen und mit dem Fortschreiten der Zellveränderung an Volumen zunehmen. Die gewöhnlich zu 1 oder 2, selten zu 3 Exemplaren vorhandenen Körperchen bleiben gewöhnlich in einer bestimmten Entfernung vom Kerne, können ihm jedoch in seltenen Fällen auch anliegen und schmiegen sich dann so vollkommen der Oberfläche des bläschenförmigen Kernes an, daß man auf ihre weiche, nachgiebige Beschaffenheit schließen kann; noch seltener werden sie in eingestülpten Nischen der Kernmembran gefunden, nie jedoch innerhalb der Kernhöhle. Sie scheinen aus einer homogenen, sich vom Centrum bis zur Peripherie gleichmäßig färbenden Substanz zu bestehen.

Auch bei der Untersuchung der Schleimhautveränderungen am Pharynx und Larynx fanden sich, wenn schon weniger deutlich, die beschriebenen Körperchen in den Epithelien.

Zur Kontrolle dieser Befunde impfte Guarnieri mit Vaccinelymphe verschiedener Herkunft Schafe und Kaninchen in die Mamillen, sowie Schafe in die Lippenschleimhaut. Es traten stets gute Impfpusteln auf, welche in einzelnen Epithelzellen Körperchen erkennen ließen, welche den in Variola beschriebenen ziemlich ähnlich waren. Die schnell auftretende Zellinfiltration in der Umgebung des Impfstiches war jedoch sehr störend und veranlaßte G., in die lebende Kaninchenhornhaut zu impfen.

Mit einer kleinen lanzettförmigen, sehr scharfen Nadel, welche

n kochendem Wasser sterilisiert wurde, brachte G. in der Mitte der Hornhaut, so oberflächlich wie möglich, die Fläche der Lanzette tangential zur Hornhautwölbung haltend, einen Stich an, indem er einen möglichst kleinen Epithellappen hochhob. In diese Art von Tasche führte er von neuem die Nadel ein, nachdem sie mit Vaccinelymphe benetzt war.

Nach 8—10 Stunden war die Hornhaut noch völlig durchsichtig, der Stich an der Oberfläche nur mühsam erkennbar.

Nach 24—30 Stunden erkannte man am Einstich eine Verdickung des Epithels, welches sich ein wenig über die normale Krümmungslinie der normalen Hornhaut zu erheben schien. Diese Verdickung erstreckte sich um den Impfstich bald kreisförmig, bald unregelmäßig über 2 oder höchstens 3 mm. Nach 40—50 Stunden verstärkten sich die erwähnten Erscheinungen, ohne daß (bei rigoröser Technik) am Impfstich ein opaker Fleck sichtbar wurde.

Die Epithelverdickung wuchs nach 60—70 Stunden und die Prominenz wurde besonders im Profil deutlicher. Indessen erkannte man oft in einiger Entfernung vom Impfstiche unregelmäßig zerstreute kleine, sehr durchsichtige Epithelerhebungen. Diese Eruption miliarer Punkte würde ohne besondere Aufmerksamkeit unbemerkt geblieben sein, wenn man nicht zur Beleuchtung der Hornhaut künstliches Licht angewandt hätte.

Schon zu dieser Zeit bildete sich am Impfstiche ein kleines Geschwür mit ausgezackten Rändern; die Hornhaut trübte sich hier. Später griff die Ulceration auf die ganze Dicke des Epithels über und dehnte sich zuweilen auch auf die Hornhautlamellen selbst aus. Dann bildeten sich im Geschwürsgrunde nekrotische Fetzen und ringsherum ein opaker Hof, bisweilen auch Hypopyon. Gewöhnlich begrenzte sich die Nekrose und es entstand ein centrales Leukom.

In verschiedenen Stadien untersuchte G. abgeschabte Epithelzellen in Thränenflüssigkeit, welche er mit einem Kapillarröhrchen aus der unteren Augenlidtasche auffing, im hängenden Tropfen.

Das Epithel erschien meist granuliert und opak, so daß man nur schwer den Kern erkennen konnte. In manchen Epithelzellen war jedoch der Kern deutlich auf eine Seite geschoben, während sich auf der anderen Seite ein glänzendes, mit einem kleinen Stücke Bernstein vergleichbares Körperchen befand, welches sich durch seine Farbe und Lichtbrechung deutlich von dem schmutzig-weißen Zellprotoplasma abhob. Bei 38—40° C auf dem Reichert'schen geheizten Objektträger bemerkte Guarnieri, daß diese Körperchen ihre Form veränderten. Ihre amöboiden Bewegungen waren sehr langsam, viel langsamer als diejenigen, welche man an den Malariaamöben in den roten Blutkörperchen des Menschen beobachtet. Die Beobachtung dieses Phänomens war jedoch sehr schwierig, da das Protoplasma der Epithelzellen auch in den günstigsten Fällen immer trübe ist.

Fügte man zum Präparat einige Tropfen methylenblauhaltige Thränenflüssigkeit, so färbten sich die oben beschriebenen Körperchen und nahmen eine abgerundete Form an. Vorteilhafter war es, die

Hornhäute in Sublimatessigsäure zu fixieren und Serienschnitte der Hornhäute zu untersuchen.

Bei 4—500facher Vergröfserung fand er, dafs in den Epithelrändern der Verletzung wie in den neugebildeten isolierten Epithelien jede Zelle neben dem Kern stark gefärbte Körperchen enthielt. Sie erschienen wie eingerahmt von einem hellen Raum, welcher im gefärbten Zellprotoplasma ausgehöhlt ist, und hatten die geringste Ausdehnung in den Zellen, welche am excentrischsten von der Verletzung lagen, erreichten hingegen ihr gröfstes Volumen ($^1/_8$—$^1/_2$ der Epithelkerne) an den Rändern der Ulceration, wo der Prozefs am ältesten war. Es schien aus diesem Verteilungsgesetz deutlich hervorzugehen, dafs die Verschiedenheit im Umfange der Körperchen verschiedene Entwickelungsstadien darstellt. Bei Oelimmersion erkannte man, dafs sie einen deutlichen runden oder ovalen Kern besitzen, welcher sich intensiv mit den gewöhnlichen Mitteln färbte. Das umgebende Protoplasma hatte recht verschiedene Formen und war rund, eiförmig, aber unregelmäfsig wellenförmig konturiert, „eine wahre und eigentliche Amöboidform“. In ihnen fanden sich häufig ein oder mehrere kleine Hohlräume, welche sich wie helle Bläschen in dem gefärbten Protoplasma ausnahmen.

G. beschreibt ferner zwei Vermehrungsarten dieser Körperchen. Erstens erfolgt dieselbe „unzweifelhaft durch Spaltung“ an oval geformten Individuen mit deutlicher und regelmäfsiger Protoplasmabegrenzung. Hier ist auch schon der Kern eiförmig und zeigt häufig an beiden Polen 2 stärker gefärbte Punkte. Dreimal sah G. den Kern in 2 Hälften geteilt, welche an den Grenzen des Protoplasmas auseinandergerückt waren und durch feine Streifen einer fädigen Substanz in Verbindung standen. Häufiger fand er Individuen mit 2 voneinander entfernt liegenden und völlig freien Kernen. In manchen derselben war keine Spur von Protoplasmateilung nachweisbar, während an anderen im medianen Teile des Zellkörpers eine Querlinie verlief, welche mehr oder weniger deutlich die Spaltungsgrenze zwischen den beiden Tochterelementen bezeichnete.

Ferner schien ein anderer Vermehrungsmodus durch Gymnosporen zu bestehen. Nach 3 oder 4 Tagen fand man in der Nähe der Verletzung Elemente, in welchen der Kern eine unregelmäfsige Form annimmt. In einigen sah G. deutlich die Figur eines kleinen Sternes, und dann erschien der Umfang des Protoplasmas wie gezähnt mit abgerundeten Erhebungen, welche regelmäfsig im Kreise gelagert sind. In manchen stiefsen die Radien des Kernes bis zur Peripherie des Zellkörpers, welcher dann wie der Durchschnitt einer geschälten Orange aussah. Bei verschiedener Einstellung schien dieser Anblick durch ovoide, wenig färbbare Sporen hervorgebracht zu sein, welche, im Centrum kreisförmig angeordnet, sich mit ihrem kleineren Durchmesser berührten wie die Blütenblätter einer Gänseblume. Andere Male waren diese Sporen unregelmäfsig angeordnet und bildeten eine Art maulbeerförmigen Körpers.

Die derartig segmentierten Körper sind nicht von einer besonderen Cystenmembran eingeschlossen, sondern ihre Oberfläche liegt frei in der charakteristischen ausgehöhlten Nische des Zellprotoplasmas.

Wegen der geringen Größe und vielleicht nicht geeigneten Färbung spricht sich G. mit Reserve darüber aus, ob es sich wirklich um Sporulation handelt, besonders da er an frischen Präparaten, welche doch gerade die Keimbildung des Malariaplasmodiums so deutlich erkennen lassen, dieselben Gebilde nicht beobachten konnte.

Gegenüber diesen Ausführungen Guarnieri's behaupteten Massari und Ferroni (1893), daß seine Deutung der Körperchen eine irrige sei. Sie wollen durch Reizung der Hornhaut mit Krotonöl, Osmiumdämpfen und Jodtinktur die gleichen Veränderungen hervorgebracht haben und erklären:

„Für uns ist es sicher, daß wir es eher mit interessanten pathologischen Veränderungen zu thun haben als mit Parasiten, und wir glauben, daß die beschriebenen Körper zum größten Teil Zellkernderivate seien, sowie daß es sich vielleicht in wenigen Fällen um Leukocyten handelt."

L. Peiffer (1894) bestätigte jedoch die Beobachtungen Guarnieri's. „Es kommt (nach seinen vielfachen Kontrollversuchen), durch rein chemisch wirkende Entzündungsreize keine Zellveränderung zu stande, welche so gleichmäßig die Impfstelle verändert und dabei die Kerne zunächst unversehrt läßt." Er deutet die von Guarnieri beschriebenen und von ihm selbst regelmäßig angetroffenen Zelleinschlüsse als Jugendform der Cysten, welche er 1887 als Monocystis epithelialis aus dem Inhalt von Variola- und Vaccinepusteln beschrieben hatte. Auf dem XI. internationalen Kongreß zu Rom im Jahre 1894 berichteten Guarnieri und Monti über die Ergebnisse weiterer Untersuchungen im Sinne der parasitären Natur der Zelleinschlüsse.

Auch Ruffer und Plimmer (1894) sowie J. Clarke (1894) schlossen sich der Auffassung Guarneri's an, die beiden ersten Autoren unter der Reserve, daß sie keine deutliche Sporenbildung beobachten konnten. Dagegegen beschrieb J. Clarke (1895) aus 3 Tage alten Impfstellen von der Meerschweinchenhornhaut, wo die Vorgänge schneller verlaufen sollen, besonders grosse Zelleinschlüsse mit steifen Fortsätzen an der Peripherie. Die Zelleinschlüsse sollen zum Teil eine periphere Körnchenschicht besitzen, manche von ihnen schließen Granula ein vom Charakter der Corps albuminoides der Coccidien. Bei stärkerer Vergrößerung sollen einzelne eine Struktur haben wie die (von Cl. beschriebenen) Parasiten der cystischen Ureteritis. In einigen stark lichtbrechenden Zelleinschlüssen will Cl. feine Mitosen gesehen haben. Die gleichzeitige Teilung in kleinere Partikel soll evident sein; dies zeigen in vielen Fällen Kerne mit kleinsten Chromosomen, vergleichbar denjenigen der Sporogonien der Sporozoen. An anderer Stelle beschreibt Cl. Zelleinschlüsse mit einer centralen retikulären Zone, welche in stark lichtbrechende Segmente zerfallen können.

v. Sicherer (1895) erzielte bei Verimpfung von frischer Kinderlymphe dieselben Zelleinschlüsse in den Hornhautepithelien und bestätigte im wesentlichen die Angaben von Guarnieri und L. Pfeiffer. Eine wesentliche Erweiterung der Versuche nahm E. Pfeiffer (1895) vor, welcher neben Kaninchen- und Meerschweinchen- auch Ziegen- und Kälberaugen beobachtete und ferner eine größere Reihe von

Kaninchenhornhäuten der Einwirkung von Glycerin, Krotonöl, Osmiumsäure und Höllenstein unterzog. An den Zelleinschlüssen bestätigt er die Anwesenheit der von Clarke beschriebenen peripheren Fortsätze, welche sich in den hellen Hof hinein erstrecken, ja nach seinen Abbildungen denselben durchziehen. Da er die Gänseblümchenformen Guarnieri's und die Cystenformen L. Pfeiffer nicht auffinden konnte, ist er der Ansicht, daß die Körperchen sich ausschließlich durch stetige direkte Weiterteilung vermehren. Die Reizungen mit anorganischen Stoffen verursachten nie das Auftreten ähnlicher Gebilde neben dem Zellkern.

Wir sehen aus diesem Rückblick, daß seit Guarnieri's Arbeit wesentliche Fortschritte in der Kenntnis der intracellulären Körperchen nicht gemacht worden sind. Die von L. Pfeiffer (1894) abgebildeten Cysten (Fig. 5 *k—p*) werden jetzt von ihm selbst nicht mehr zum Entwickelungsgang des Cytoryctes gerechnet[1]). Ob die von Clarke beschriebenen Segmentierungsvorgänge innerhalb der Wirtszellen normale Vermehrungserscheinungen sind, scheint nicht völlig erwiesen. Mit noch größerer Vorsicht muß an die Deutung der im Stichkanal, zwischen den Epithelzellen und im Hornhautgewebe liegenden Zellen gegangen werden. Unsere geringen Kenntnisse der Degenerationsvorgänge schützen hier noch nicht genügend vor Irrtümern. Deshalb erschien es zunächst von Wichtigkeit, nach Methoden zu suchen, welche die Darstellung und das Studium der intracellulären Körper erleichtern. Erst nach genauerer Kenntnis derselben darf man hoffen, mit Aussicht auf Erfolg den weiteren Entwickelungsgang derselben verfolgen zu können. Unter Benutzung der Erfahrungen, welche von den früheren Untersuchern, besonders von Guarnieri, mitgeteilt sind, bewährte sich bei den Versuchen folgende Technik, durch deren ausführliche Darstellung Nachuntersuchern Mißerfolge möglichst erspart werden sollen.

Geimpft wurde das Hornhautepithel bei Kaninchen und Meerschweinchen, indem mit einem feinen, fast tangential zur Hornhautoberfläche, an dessen Spitze ein Tropfen des Impfmaterials haftete, eine taschenförmige Verletzung in der Mitte der Hornhaut angelegt wurde. Wenn man dann beim Zurückziehen das Messer anhebt, so wird dadurch das Eindringen der Lymphe in die Tiefe des entstehenden Spaltes erleichtert. Die Zerstörung der Epitheloberfläche und der Hornhautlamellen wurde nach Möglichkeit eingeschränkt, weil hierdurch das Eindringen von Infektionserregern und Leukocyten vermieden wird. Bei den auf diese Weise erfolgten Impfungen an 50 Kaninchen und 10 Meerschweinchen kam es nie zu Hypopyonbildung und nur einmal zu stärkerer Leukocytenanhäufung in der Umgebung des Impfstiches. Es ließen sich infolgedessen die Vorgänge am Impfstich bis zum 21. Tage verfolgen, ohne die Störungen einer Leukocytenüberschwemmung, welche bisher die Untersucher hinderte, ältere Impfstiche als vom 4. Tag zu benutzen. Ob dieser günstige Erfolg

1) Der Verf., von welchem die betreffenden Zeichnungen herrührten, teilte seiner Zeit die Auffassung L. Pfeiffer's (s. Penzoldt u. Stintzing, I. Aufl. Bd. I p. 228. Fig. 5).

der oben beschriebenen Ausführung des Impfstiches, dem Material (es wurden Glycerinvaccine der Impfinstitute zu Weimar und Halle, sowie frische Kinderlymphe benutzt) oder Zufälligkeiten zuzuschreiben ist, möchte ich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Besonders auffallend war, daß Impfung mit dem wasserhellen Inhalt eines Variolabläschen [1]), in welchem mikroskopisch und kulturell die Anwesenheit zahlreicher Streptokokken nachgewiesen werden konnte, nur in einem Fall nach 48 Stunden eine Trübung der Hornhaut im Umfang von mehreren Millimetern erzeugte, im übrigen aber bis zum 9. Tag keine Entzündungserscheinungen hervorrief. — Weil der Impfstich sich bei einiger Uebung am Kaninchenauge, welches stärker aus der Augenhöhle hervortritt und leichter fixierbar ist, mit größerer Genauigkeit ausführen läßt als beispielsweise am Auge des Meerschweinchens, sind in der Mehrzahl Kaninchen zu diesen Versuchen benutzt worden. Die enukleirten Augen, bei denen eine Verunreinigung der Hornhautoberfläche mit Blut möglichst vermieden wurde, sind in toto fixiert worden, um Faltungen der Hornhaut zu vermeiden. Als Fixierungsflüssigkeiten sind Sublimatchromsäure (Sublimat, konzentrierte wässrige Lösung 200,0 + Aq. dest. 250,0 + Acid. chrom. 0,5), Pikrinsublimat (konzentrierte wässrige Pikrinsäurelösung 1000,0 + konzentrierte wässrige Sublimatlösung 1000,0 + Acid. acet. glac. 50,0 + Ag. dest. 2000,0) Pikrinessigsäure, Flemming'sche Lösung, Sublimat, Sublimatsalpetersäure (in heißer physiologischer Kochsalzlösung gesättigte Sublimatlösung + Salpetersäure 3 Proz. āā) angewandt worden. Das in Paraffin eingebettete Material wurde in Serienschnitte von 5—10 μ Dicke zerlegt. Zur Färbung dienten die gebräuchlichen Karmin-, Hämatoxylin- und Anilinfarben. Um die Cytoryctesformen von der Umgebung abzuheben, empfiehlt sich, wie schon E. Pfeiffer angab, die Anwendung der Heidenhain'schen Färbung; zur Nachfärbung wurden Bordeauxrot, Säurefuchsin oder Orange benutzt. Noch bessere Bilder giebt die Färbung mit Alaunfuchsin, Entfärbung mit Kal. chromic., Nachfärbung mit Ehrlich'schem Hämatoxylin.

Aufkleben der Paraffinschnitte auf dem Objektträger mit Eiweißglycerin. Entfernung des Paraffins mit Xylol; Abspülen der Schnitte mit Alc. abs., Alk. 96-proz., Alk. 70-proz., Wasser. Färbung in Alaunfuchsin (Fuchsin 1, Alumen crudum 3,0, Aq. dest. 100,) 24 Stunden lang. Entfärben mit Kal. bichromic. (von einer $^1/_2$-proz. Lösung wird unmittelbar vor dem Gebrauch eine Mischung mit gleichen Teilen 70-proz. Alk. hergestellt, da sich nach längerem Stehen, besonders im Sonnenlicht, Niederschläge bilden, welche am Präparat leicht haften bleiben) unter dem Mikroskop, bis das Präparat mit Ausnahme der leuchtendroten Zelleinschlüsse blaßrosa erscheint; Abspülen mit Aq. dest.; Nachfärben mit Ehrlich'schem Hämatoxylin.

Diese Färbung, welche besonders nach der Fixierung in Pikrinsublimat sehr gut gelang, bietet den Vorteil, daß sich die Cytoryctesformen leuchtend rot färben, während Zellkern und Protoplasma der Epithelien die Hämatoxylinfärbung annehmen: Die starke Rotfärbung

1) Geh. San.-Rat Risel-Halle hatte die große Güte, mir diesen Inhalt noch am Tage der Entnahme zur Verfügung zu stellen.

der Cytoryctes mit Alaunfuchsin darf nicht als eine spezifische Reaktion betrachtet werden; die Methode, welche in einer früheren Arbeit [1]) auf Veranlassung von Prof. O. Hertwig angewandt wurde, dient auch zur Darstellung von chromatischen Elementen in Karyokinesen und von Kerndegenerationsprodukten; ebenso widerstehen rote Blutkörperchen lange Zeit der Entfärbung, wennschon nicht in dem Grade wie die Vaccinekörperchen. Hieraus könnten Einwände gegen die Natur der Zelleinschlüsse erhoben und grade die starke Affinität zu Alaunfuchsin als Beweis für Ferroni's und Massari's Ansicht betrachtet werden, wonach dieselben als Zellkernderivate aufzufassen seien. Da aber häufig Cytoryctesformen in Zellen auftreten, deren Kerne gar kein Anzeichen von Entartung zeigen, sich vielmehr ganz wie die gesunden Epithelkerne mit Hämatoxylin färben, wobei ihr unversehrtes Chromatinnetz deutlich hervortritt, so scheint dieser naheliegende Einwand nicht stichhaltig zu sein. Zur Unterscheidung von roten Blutkörperchen genügt die Nachfärbung mit wässriger Orangelösung, wodurch die Färbung der Cytoryctesformen nicht beeinträchtigt wird, während die roten Blutkörperchen einen gelben Farbenton annehmen. Auch bildet die intensive Schwarzfärbung der Zelleinschlüsse bei Heidenhain'scher Färbung ein leichtes Unterscheidungsmerkmal von den roten Blutkörperchen, an welchem die Heidenhain'sche Färbung nicht haftet.

Die Entwickelung des Cytoryctes vaccinae scheint im Hornhautepithel des Kaninchens am 2. und 3. Tage nach der Impfung ihren Höhepunkt zu erreichen; es gelang wenigstens weder früher noch später intracelluläre Formen — und nur diese sollen im Folgenden berücksichtigt werden — in der Umgebung des Impfstiches nachzuweisen, welche nicht auch nach 48 Stunden schon vorhanden wären. Die Abbildungen sind sämtlich der Umgebung eines 50 Stunden alten Impfstiches entnommen. Hier schließen die sehr reichlich vermehrten und meist vergrößerten Epithelzellen in einem Umfang von 1—2 qmm fast sämtlich einen Fremdkörper ein, während Leukocyten sowohl im Impfstich wie im Hornhautepithel vollständig fehlen.

Die Größe der Zelleinschlüsse zeigt erhebliche Unterschiede und zwar liegen dicht am Impfstich die größten, am äußeren Rande der infizierten Zone die kleinsten Körperchen.

Letztere haben die Gestalt einer Kugel mit einem Durchmesser von etwa 0,5 μ. Sie liegen entweder im Zellprotoplasma (Fig. 1, 2), können aber an den Zellkern heranrücken (Fig. 3), so daß sie schließlich die Kernhülle einstülpen (Fig. 4). Häufig, aber nicht immer, liegen die Kerne der infizierten Zellen in einer helleren Zone, welche sich in dem centralen, dem Kern anliegenden Protoplasma gebildet hat. Es wird wohl vorläufig unentschieden bleiben müssen, ob dieser Raum, der in fast allen Abbildungen wiedergegeben ist, durch Verflüssigung einer centralen Plasmaschicht oder durch Schrumpfung des Kernes bei der Herstellung des Präparats entsteht. Ist sie ausgebildet, so liegen die Cytoryctesformen fast stets innerhalb derselben

1) Die Keimzone in den Genitalschläuchen von Ascaris megalocephala. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLI.)

neben dem Kern. Es kommt jedoch auch häufig vor, daß dieser Hof fehlt und dann liegen sie direkt zwischen Kernhülle und Protoplasma. Je mehr man sich dem Impfstich nähert, um so größer werden die Kugeln, welche einen Durchmesser von 3 μ erreichen können (Fig. 7). Die Zahl so großer Kugeln ist jedoch beschränkt, da von der regelmäßigen Kugelform sehr zahlreiche Abweichungen vorkommen, sobald der Durchmesser des Vaccinekörperchen 1 μ überschreitet; dann kann ihre Gestalt eiförmig (Fig. 8), bisquitförmig (Fig. 9), unregelmäßig polygonal (Fig. 10 d) oder langgestreckt (Fig. 11) werden. Mit zunehmendem Wachstum wird die Form immer unregelmäßiger (Fig. 20 a, b, c) und paßt sich offenbar ganz den Raumverhältnissen zwischen Kern und Protoplasma an (Fig. 14, 15), ja es wird schwierig, die Gestalt an dünnen Schnitten überhaupt festzustellen, da die Körperchen im Schnitt z. T. neben, z. T. auf oder unter dem Zellkern liegen und sich um denselben herumwinden (Fig. 16). Die größten Formen erreichen den Umfang der Epithelzellkerne; eine Länge von 5—8 μ wurde nicht selten festgestellt. Häufig kommt es vor, daß 2, 3 und mehr Körperchen in eine Zelle eindringen, wodurch dann weitgehende Formveränderungen der Kerne hervorgebracht werden (Fig. 10 a, b, c, d); gelegentlich wird die Kernmembran so weit eingestülpt, daß der Fremdling mitten im Kern zu liegen scheint (Fig. 13).

Im ungefärbten Zustande besitzen die Körperchen ein viel stärkeres Lichtbrechungsvermögen als Kern und Protoplasma. Sie fallen deshalb bei der Beobachtung ungefärbter Schnitte in Wasser durch ihren starken Glanz innerhalb der Epithelzellen auf. Im gefärbten Präparat beobachtet man zunächst einen ungefärbten und einen von diesem gleichmäßig eingeschlossenen, mit fast allen gebräuchlichen Mitteln färbbaren Teil. Die Frage ob der helle ungefärbte Hof dem Cytoryctes angehört, oder von der Wirtszelle abgeschieden wird, ist schwer mit Bestimmtheit zu entscheiden, da sich häufig keine scharfe Grenze zwischen ihrem Außenrande und dem Zellprotoplasma erkennen läßt. Es ist jedoch nicht wahrscheinlich, daß es sich um eine Bildung der Wirtszelle handelt, einmal weil sie stets in gleichmäßig dicker Schicht den inneren Teil überkleidet, zweitens weil in manchen Präparaten, besonders in Zupfpräparaten, nach Fixierung in Flemming'scher Lösung und Konservierung in Glycerin, eine sehr dünne aber sich scharf abhebende Membran mit glatter Oberfläche sichtbar wird. Die im übrigen völlig homogen und strukturlos erscheinende Randzone [1]) besitzt je nach der Größe des ganzen Körperchens ungefähr $^1/_6$—$^1/_4$ des Gesamtdurchmessers, so zwar, daß sie bei größeren Formen verhältnismäßig dicker ist als bei kleinen. Während die Oberfläche dieser nicht färbbaren Schicht auch bei unregelmäßigen Formen stets glatt und abgerundet erscheint, kann die gefärbte Partie viel unregelmäßiger geformt (Fig. 14, 16) sein, ja eine ganz höckerige Oberfläche zeigen (Fig. 17, 19). Mit den gebräuchlichen Karmin-, Hämatoxylin- und Anilinfarben färbt sich dieser Teil im allgemeinen etwas stärker als das Zellprotoplasma der

1) Die Wiedergabe derselben ist auf der Tafel leider nicht in dem gewünschten Maße erreichbar.

Wirtszelle, oft sogar, besonders mit Thionin, Safranin, Methylgrün ebenso kräftig wie die Kernsubstanz; bei Biondi'scher Färbung nehmen die Körperchen ebenso wie Epithelkerne eine grüne Färbung an. In einer Reihe von Präparaten gelang es bei Hämatoxylin-Eosinfärbung einen schmalen rosaschimmernden Saum an dem mit Hämatoxylin gefärbten Körperchen zu erkennen. Viel deutlicher heben sich die Körperchen bei Färbung nach der Heidenhain'schen Methode von ihrer Umgebung ab. Wenn die Schnitte, welche gerade bei dieser und der nächsten Methode nicht stärker als 5 μ sein sollten, 15 Minuten mit $1^1/_2$-proz. Lösung von Ferrid. Ammon. suff. gebeizt sind, werden sie 24 St. in der feuchten Kammer mit $^1/_2$-proz. Hämatoxylinlösung gefärbt und dann die Entfärbung mit der Beize am besten unter dem Mikroskop kontrolliert. Paßt man den Augenblick ab, in welchem die ruhenden Epithelkerne eben entfärbt sind, so erhält man ein Präparat, in welchem die innere Zone der Cytoryctesformen gleichmäßig schwarz gefärbt ist, während die äußere Zone farblos bleibt. Auf diese Weise läßt sich, besonders bei Nachfärbung mit einer Protoplasmafarbe (Orange, Bordeauxrot oder Fuchsin), ein gutes Uebersichtsbild über die Ausdehnung der Infektion in den Epithelzellen gewinnen. Geht man aber mit der Entfärbung noch weiter, so lassen sich an einem Teil der Zelleinschlüsse noch feinere Strukturverhältnisse auffinden. Während nämlich die kleineren Exemplare sich gleichmäßig entfärben und nur selten ein centrales, dunkler gefärbtes Korn, den angeblichen Kern Guarnieri's, einschließen, wie ausnahmsweise auch bei Hämatoxylinfärbung beobachtet wird, haftet der Farbstoff in den größeren unregelmäßig geformten Exemplaren an Körnchen verschiedener Größe in derselben Weise wie dies bei der Alaunfuchsinlösung hervortritt. Auch bei dieser gelingt es, bei weitgehender Entfärbung mit Fuchsin stark gefärbte Körnchen in den unregelmäßigen Cytoryctesformen nachzuweisen, welche sich bei Hämatoxylinfärbung besonders schön von dem blaßblau gefärbten Teile des Körperchens abheben (Fig. 17—19). Bei genauerer Betrachtung kann man in diesem Stadium zwei Gruppen von Einschlüssen unterscheiden. In der ersten Gruppe (Fig. 17, 18, 19) treten Körnchen von ziemlich gleicher Größe in geringer Zahl (7—15) auf und verteilen sich auf der Oberfläche des Körperchens. Es hat sogar den Anschein, als ob sie in Vorsprüngen desselben liegen (Fig. 17, 19). In der zweiten Gruppe sind die Körnchen sehr zahlreich und von ganz ungleicher Größe unregelmäßig über die ganze Oberfläche verteilt (Fig. 14, 15, 20 a, b, c).

Es ist schwer, diesen Bildungen eine bestimmte Deutung zu geben. Nach ihrer Färbbarkeit und Größe könnten sie aus Chromatin bestehen oder Plasmaeinschlüsse darstellen, wie sie bei einer Reihe von Protozoen, besonders bei Sporozoen häufig vorkommen (s. Sporozoenkunde)[1]. Noch schwerer ist die Frage zu beantworten, ob es sich um normale Entwickelungsformen oder um pathologische Veränderungen des Cytoryctes handelt. Zwar darf der von Copeman (1894) er-

1) v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Aerzte, Tierärzte und Zoologen. Jena (Gustav Fischer) 1896.

hobene Einwand, daß beim Kaninchen, einem für Vaccine nicht empfänglichen Tiere, die Parasiten unter anormalen Lebensbedingungen stehen, nicht zu hoch angeschlagen werden. Denn wenn es auch wirklich nicht zu einer Allgemeininfektion kommen sollte, so beweist der mikroskopische Nachweis, daß 6 Stunden nach der Impfung nur wenige Zellen infiziert, nach 48 Stunden aber viele Hunderte von Zellen in der Umgebung des Impfstiches mit den Fremdlingen besetzt sind, daß sie auch beim Kaninchen eine Zeit lang vermehrungsfähig bleiben. Dies wird ferner durch den Umstand bewiesen, daß, wenn man am 10. Tage nach der Impfung mit dem infizierten Hornhautepithel eine neue Impfung vornimmt, auch hier diese Zellinfektion erzeugt wird; ein Experiment, das nach kürzerer Zeit (48 St.) schon von E. Pfeiffer ausgeführt wurde. Nun liegt es nahe, die oben beschriebenen Veränderungen als Vermehrungsvorgänge zu deuten. Denn wenn auch auf eine Vermehrung durch Zweiteilung aus der beobachteten Bisquitform und Abschnürung geschlossen werden kann, so waren solche Bilder doch zu selten, um die vorhandene rasche Multiplikation der Parasiten zu erklären. Da ferner die Größe der roten Körner der jüngsten Infektion ungefähr entspricht, wie ein Vergleich zwischen Fig. 1 und 17 zeigt, so läßt sich die Möglichkeit, daß wir es hier mit Vermehrungsvorgängen zu thun haben, nicht ganz von der Hand weisen. Vielleicht stellen leichte Differenzierungen, welche man auch an den größeren massiv gefärbten Körperchen bisweilen bemerkt, Uebergangsformen dar. Es kommen nämlich Anhäufungen der stark färbbaren Substanz an der Oberfläche des Körperchen und dementsprechend eine fleckige Aufhellung im Inneren zur Beobachtung (Fig. 8). Falls die Ausbildung von Vorsprüngen wirklich etwas mit der Keimbildung zu thun hat, so könnte man darin ein Analogon zu der von Labbé beschriebenen Vermehrung von Halteridium einer Acystosporidie (s. Leitf., Fig. 60) erblicken. Diese Deutung als Stadien der Keimbildung darf aber wohl nur für die erste Gruppe der Körnchenbildungen (Fig. 17—19) als zulässig bezeichnet werden, während für die zweite Gruppe (Fig. 14, 15, 20 a—c) die Erklärung näher zu liegen scheint, daß es sich um Entartungsvorgänge handelt. Dafür spricht vor allem die ganz ungleichmäßige Form und Verteilung der gefärbten Körnchen; immerhin wird man sich auch hierüber nur vermutungsweise aussprechen dürfen.

So lange es nicht gelungen ist, den völligen Entwickelungsgang der von Guarnieri als Cytoryctes vaccinae beschriebenen Gebilde innerhalb und außerhalb der Impftiere sicher zu stellen, wird man gut thun, die Fragen nach der Bedeutung und der Stellung dieser Schmarotzer offen zu lassen. Daß es sich in der That um Zellschmarotzer handelt, scheint durch die bisherigen Untersuchungen erwiesen zu sein und durch die vorliegenden Schilderungen über Veränderungen in der Struktur der Körperchen, mögen dieselben produktiver oder degenerativer Art sein, eine neue Stütze zu erhalten. Vielleicht trägt diese Mitteilung dazu bei, daß auch von anderer Seite mit den beschriebenen Methoden das Studium der Variola und Vaccine, dieser zwar praktisch erledigten, theoretisch aber

immer noch im Vordergrunde des wissenschaftlichen Interesses stehenden Infektionskrankheiten wieder aufgenommen wird.

Litteraturverzeichnis.

1886 * A. van der Loeff, Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1886. No. 46.

1887 — —, Ueber Proteiden in dem animalischen Impfungsstoffe. (Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. VI. No. 5.)

* — —, Ueber Proteiden oder Amöben bei Variola vera. (Ebenda. Bd. VI. No. 10.)

L. Pfeiffer, Ein neuer Parasit der Pockenprozesse aus der Klasse Sporozoa (Leuckart). (Correspondenzblätter des allg. ärztlichen Vereins von Thüringen. 1887. No. 2.)

* — —, Monatshefte für praktische Dermatologie. No. 10 u. 13.

1888 * — —, Weitere Untersuchungen etc. (Correspondenzblätter d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1888. No. 11.)

1891 — —, Die Protozoen als Krankheitserreger. II. Aufl. Jena (Gustav Fischer).

1892 Guis. Guarnieri, Ricerche sulla patogenesi ed etiologia dell' infezione vaccinica e vaiolosa. (Archivio per le scienze mediche Torino e Palermo. Vol. XVI. 1892.)

1893 * J. Clarke, Med. Press and Circ. Vol. II. 1893. p. 233.

E. Ferroni e G. Massari, Sulla pretesa scoperta del Guarnieri riguardo la infezioni vaccinica e vaiolosa. Nota preliminare. (Riforma medica. No. 126.)

1894 * J. Clarke, Brit. med. Journ. Vol. II. 1894. p. 869.

* Copeman, Brit. med. Journ. Vol. II. 1894. p. 157.

* G. Guarnieri, Sui parasiti del vaiolo e del vaccino. (Atti dell' XI concresso medico internazionale Roma. Vol. II. 1894. p. 125.)

* A. Monti, Sull' eziologia del vaiolo e sulle localizzazione del virus vaioloso. (Atti dell' XI congresso medico internazionale Roma. 1894. p. 128.)

L. Pfeiffer, Behandlung und Prophylaxe der Blattern. Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten, herausgeg. von Penzoldt und Stintzing. Jena (G. Fischer) 1894.

* Ruffer and Plimmer, Brit. med. Journ. Vol. I. 1894. p. 1412.

1895 J. Clarke, A note on variola and vaccinia. (Transactions of the pathological society of London. Vol. XLVI. 1895.)

— —, The sporozoa of variola and vaccinia. (The Lancet. Vol. I. p. 139.)

— —, Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. 1895. p. 300.

E. Pfeiffer, Ueber die Züchtung des Vaccineerregers in dem Corneaepithel des Kaninchens, Meerschweinchens und Kalbes. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. 1895. No. 25.)

v. Sicherer, Beitrag zur Kenntnis des Variolaparasiten. (Münchener mediz. Wochenschr. 1895. p. 793.)

1896 * Vedelen, Vakcineprotozoen. Kristiania (Det Steenske Bogtrykkeri) 1896.

Die mit einem * bezeichneten Veröffentlichungen waren dem Verfasser nicht in den Originalen zugänglich.

Erklärung der Abbildungen.

Sämtliche Abbildungen stammen aus der Umgebung eines 50 Stunden alten Impfstiches. Die Hornhaut ist mit Pikrinsublimat fixiert worden; Fig. 1—19 sind einem Präparat entnommen, welches mit Alaunfuchsin-Hämatoxylin, Fig. 20 a, b, c einem 2. Präparat, welches nur mit Alaunfuchsin gefärbt ist. Vergrößerung 1000; die Umrisse sind mit dem Abbe'schen Zeichenapparat gezeichnet.

Fig. 1. Jüngste Zellinfektion durch 3 Parasiten, von denen der mittelste noch im normalen Zellprotoplasma liegt, während die beiden anderen im Begriff in die hellere Zone zu dringen, welche den Kern umgiebt.

Fig. 2. Größerer Parasit, welcher noch zum größten Teil im Protoplasma der Wirtszelle liegt.

Fig. 3. Junge Parasiten, welche nahe an den Kern gerückt sind und dessen Hülle einzubuchten beginnen.

Fig. 4—7. Kuglige Parasiten von zunehmender Größe, welche größere Nischen der Kernhülle hervorgebracht haben.

Fig. 8. Ovaler Parasit mit großem hyalinen Hof; im Centrum beginnt die gefärbte Substanz sich netzförmig anzuordnen.
Fig. 9. Hantelförmiger Parasit (Vorbereitungsstadium zur direkten Teilung?).
Fig. 10 a—d. Mehrlingsinfektionen verschieden großer und geformter Parasiten, welche den Kern der Wirtszelle deformieren.
Fig. 11. Gestreckter unregelmäßig konturierter Parasit.
Fig. 12. Großer Schmarotzer welcher den Kern der Wirtszelle breit drückt.
Fig. 13. „ „ „ „ „ „ „ stark eingebuchtet hat, so daß er fast auf allen Seiten vom Kern umgeben wird.
Fig. 14—16. Große, unregelmäßig geformte Parasiten mit sehr zahlreichen Körnchen verschiedener Größe (Degenerationsformen?).
Fig. 17—19. Schmarotzer, deren rot gefärbte Substanz sich in Kügelchen auf der Oberfläche verteilt hat (Vermehrungserscheinungen?).
Fig. 20 a—c. Große unregelmäßig geformte Parasiten mit ungleichmäßiger Körnung (Degenerationsformen?).

Notizen zur Helminthologie Egyptens. II.

[Aus der medizinischen Schule Cairo.]

Von

Dr. A. Looss.

Mit 10 Figuren.

Durch meine anfangs Dezember erfolgte Uebersiedelung von Alexandrien nach Cairo sind die Versuche über die Lebensgeschichte des Anchylostomum duodenale derart unterbrochen worden, daß ich erst jetzt dazu komme, die Fortsetzung meiner früheren Mitteilung [1]) zu publizieren.

3. Die Lebensgeschichte des Anchylostomum duodenale (Dub.).

B. Die Uebertragung der Larven.

Um die reifen Larven in ein Versuchstier zu überführen, galt es zunächst, sie aus ihrer bisherigen Umgebung möglichst rein auszuscheiden. Wie schon in der ersten Mitteilung erwähnt, hat eine Vermischung des eierhaltigen Kotes mit ungefähr dem gleichen Volumen pulverisierter, reiner Tierkohle den Vorteil, die Larven in nicht unbeträchtlich größerem Prozentsatz zur Entwickelung und zur Reife zu bringen, namentlich dann, wenn man die mehr oder weniger dicke und zähe Masse öfter umrührt, um so auch die in der Tiefe gelegenen Eier von Zeit zu Zeit dem Zutritte der Luft auszusetzen. Um nun die reifen Larven aus dieser Masse zu isolieren, hat sich mir folgendes Verfahren nach mannigfachen vergeblichen Versuchen als das beste erwiesen. Man läßt, nachdem die Larven zu völliger Reife gelangt sind, die Kotkohlenmasse (ich verwendete zur Zucht die bei den Bakteriologen gebräuchlichen Petrischalen) an der Luft soweit trocknen, daß sich auf derselben eben eine dünne, aber feste Kruste bildet; dann füllt man die Schale bis

1) cf. dieses Centralbl. Bd. XX. 1896. No. 24. p. 863.

zum Rande mit reinem Wasser und läßt dieses 10—20 Minuten ruhig stehen. Gießt man es dann unter leichter Bewegung der Schale in ein anderes Gefäß ab, so bemerkt man in ihm bei der Untersuchung mit der Lupe, außer feinsten Teilchen der Kotmasse, zahllose Anchylostomumlarven, die sich lebhaft schlängelnd bewegen: sie sind aus der festen Masse in das darüber stehende Wasser ausgewandert. Dasselbe Verfahren läßt sich, wenn das Nährsubstrat erst wieder trocken geworden und seine feste Rinde erhalten hat, 6, 7 und 8 mal mit demselben Erfolg wiederholen, so lange noch lebendige und kräftige Larven vorhanden sind; eine auf die oben beschriebene Weise angesetzte Kultur liefert mir noch heute, nach 2 Monaten, bei jedesmaligem Begießen, massenhafte, kräftige Larven [1]). Es gelingt auf diese Weise, wenn nicht alle, so doch den bei weitem größten Teil der vorhandenen Larven zu gewinnen.

Die anfangs im Wasser suspendierten Tiere sinken nun allmählich zu Boden und nach 24 Stunden haben sie sich alle daselbst angesammelt — mit ihnen aber auch die Mehrzahl der feinen Teilchen, die vom Wasser aus dem Kote aufgenommen wurden. Um eine noch weitergehende Reinigung zu erzielen, goß ich dann das trübe Wasser ab und ersetzte es durch neues, filtriertes; indessen ließen sich auf diese Weise, selbst bei 5 und mehrmal wiederholtem Waschen, die Larven doch nicht ganz von den noch anhaftenden Kotpartikelchen befreien, und gleichzeitig lieferten Versuche, die so präparierten Larven zu übertragen, ein sehr auffälliges, aber ungünstiges Resultat. Alle Versuchstiere zeigten, nachdem sie auch nur 1 oder 2 ccm der Flüssigkeit in Milch oder Wasser oder mit Brot und Früchten genossen, unmittelbar darauf, höchstens aber 3—5 Minuten später lebhafte Vomitusbewegungen, und in weitaus den meisten Fällen wurde dann auch der Magen völlig wieder entleert, die ganze Infektion somit illusorisch gemacht.

Es lag nahe, den Grund dieser Erscheinung in den nicht entfernten und mit übertragenen feinen Kotpartikelchen zu suchen, die möglicherweise eine ekelerregende oder direkt giftige Wirkung auf die Tiere ausübten; es galt also auch noch diese möglichst zu entfernen. Dies gelang vollkommen auf folgende Weise: Filtriert man die larven- und fremdkörperhaltige Flüssigkeit durch gewöhnliches, am besten etwas festes Fließpapier, so läuft zunächst nur eine anfangs meist etwas trübe, später ganz klare Flüssigkeit durch; allmählich aber stellen sich in dem Filtrat auch vereinzelte Larven ein, die sich aktiv durch das Papier hindurchgebohrt haben. Die Zahl dieser passierten Larven wird mit der Zeit immer größer, sie wird aber ganz enorm, wenn man das Filter, nachdem alles Wasser abgelaufen ist, längere Zeit (z. B. die Nacht hindurch) stehen läßt und es dabei nur durch Bedecken vor dem Austrocknen schützt. Gießt man jetzt aufs neue reines Wasser auf, so laufen mit diesem zahllose Larven ab, die sich während der Nacht durch das Papier

1) Hieran anschließend will ich noch bemerken, daß es mir neuerdings gelungen ist, die reifen Larven in Wasser viel länger am Leben zu erhalten, als ich früher (cf. dieses Centralbl. Bd. XX. 1896. p. 869) angab. Mit Hilfe des weiter unten zu beschreibenden Verfahrens in reines Wasser übertragene Larven sind zum weitaus größten Teile jetzt, nach beinahe 3 Monaten, noch vollkommen lebendig und kräftig.

hindurchgebohrt haben und nun von dem Wasser abgeschwemmt werden. Läßt man dasselbe jetzt wieder einige Stunden stehen, so kann man das Verfahren wiederholen, bis alle Larven, soweit sie noch lebendig sind, passiert sind. Durch allmähliches Zubodensetzenlassen, Dekantieren und Zugießen frischen, filtrierten Wassers kann man dann den Reinigungsprozeß fortsetzen, bis allem Ermessen nach auch die aus dem Kot etwa gelösten chemischen Bestandteile entfernt und die Larven ohne Beimischung von Fremdkörpern in reinem Wasser enthalten sind.

Seltsamerweise treten nun auch bei Anwendung dieses gereinigten Infektionsmateriales ganz ähnliche Erscheinungen an den Versuchstieren auf, wie ich sie oben geschildert. Allerdings kam es nicht so häufig mehr zu wirklichem Erbrechen, dagegen zeigten sich meistens die Vomitusbewegungen, und immer waren die Tiere direkt nach der Fütterung augenscheinlich unwohl, und es erfolgten sehr oft plötzliche, diarrhoische Entleerungen. Es bleibt nach diesen Beobachtungen kaum etwas anderes übrig, als den Grund zu den geschilderten Erscheinungen in den Parasiten selbst zu suchen und anzunehmen, daß diese in irgend einer Weise reizend auf den Organismus des Wirtes wirken, und das namentlich dann, wenn sie in größerer Zahl vereint auftreten. Zunächst ist hierbei an die Möglichkeit zu denken, daß die jungen Würmer durch ihre lebhaften Bewegungen mechanisch auf die Magenschleimhaut wirken und den Brechreiz hervorrufen. Dann müßte derselbe aber umsomehr abnehmen, je größer das Quantum Nahrung ist, mit welchem eine gewisse Zahl von Larven aufgenommen wird, da die in diesem enthaltenen Tiere vielmehr verteilt werden und bei weitem nicht alle mit der Schleimhaut in Berührung kommen. Ich habe in dieser Hinsicht aber nicht den geringsten Unterschied in Bezug auf das Resultat bemerkt, gleichviel ob die Larven in ganz wenig oder in so viel Milch verabreicht wurden, als die Hunde nur immer in ihren Magen aufzunehmen vermochten. Eine andere Möglichkeit zur Erklärung des auffälligen Erbrechens ist weiterhin die, daß die jungen Anchylostomalarven selbst oder die Flüssigkeit, in der sie enthalten sind, eine förmliche Giftwirkung auf die Versuchstiere ausüben. Daß es die Flüssigkeit nicht ist, beweisen wiederholte Versuche. Sehr viele Larven waren 6 und mehr Tage lang in wenig Wasser gehalten worden; dieses wurde dann vorsichtig abgegossen und den Hunden mit Milch vermischt gegeben: nie erfolgte eine Spur einer Reaktion. So bleibt nichts übrig, als den Parasiten selbst einen giftigen Einfluß auf den Organismus ihres Wirtes zuzuschreiben. Zu ganz ähnlichen Folgerungen führen nun auch die Beobachtungen, die wir oft genug an Anchylostomakranken machen können. In manchen Fällen schwerer Anämie lassen sich trotz wiederholter Kuren nicht mehr als einige Dutzend Würmer abtreiben oder nach dem Tode im Darm auffinden. Es ist hier kaum verständlich, daß allein der Blutverlust und die Verletzungen der Darmwand, welche die Parasiten ihrem Wirte zufügen, genügen sollen, eine so schwere Erkrankung hervorzurufen. Sicher ist es von vornherein nicht ohne Bedeutung, ob der in Frage kommende Kranke eine kräftige, oder eine kränkliche, schwächliche Persönlichkeit ist, welche den schädlichen Einflüssen der Parasiten nur geringeren

Widerstand zu leisten vermag. Selbst unter Berücksichtigung dieses Umstandes bleibt in vielen Fällen aber ein augenfälliges Mißverhältnis zwischen der Zahl der Würmer und der von ihnen verursachten Erkrankung bestehen, ein Mißverhältnis, welches darauf hinweist, daß bei der Entstehung der Anchylostomenanämie möglicherweise noch ein weiterer, bisher nicht genügend beachteter Faktor mitwirkt. Ich halte es für durchaus nicht unwahrscheinlich, ja beinahe für sicher, daß die Anchylostomen neben der Entziehung von Blut und neben der Verletzung der Darmwand noch eine Art Giftwirkung auf ihren Träger ausüben; es liegt weiter die Vermutung nahe, daß hierbei das Sekret der großen, am Mundrande nach außen mündenden Kopfdrüsen eine Rolle spielt. Mit der Annahme einer solchen Giftwirkung von seiten der Würmer würde dann auch die von mehreren Beobachtern mitgeteilte Thatsache eine gewisse Erklärung finden, daß Anchylostomumanämieen, selbst wenn die Parasiten radikal abgetrieben sind, und keine Neuinfektion möglich ist, nur schwer und langsam ausheilen. Ich denke in nächster Zeit nochmals auf diese Frage zurückzukommen.

Als Versuchstiere benutzte ich zunächst Affen, da diese jedoch ein immerhin kostbares Material darstellten, sah ich mich bald nach eventuellem Ersatz um. Gleich der erste Versuch mit jungen, eben der Mutter entwöhnten Hunden gelang, und daraufhin verwendete ich von da ab als Versuchstiere in der Hauptsache Hunde. Auch junge Katzen sind imstande, die Parasiten eine Zeit lang zu beherbergen, ungewiß zur Zeit noch Meerschweinchen und Kaninchen, graue Ratten gaben in allen Fällen ein vollkommen negatives Resultat. Versuche an jungen Füchsen waren deshalb von vornherein aussichtslos, weil alle die, welche ich erhielt, sich bereits mit einem Anchylostomum behaftet erwiesen, das im erwachsenen Zustande nur sehr wenig, aber charakteristisch von dem des Menschen sich unterscheidet[1]), dessen Jugendformen dagegen von denen des Anch. duodenale absolut untrennbar sind. Besitzt so Anchylostomum duodenale eine immerhin bemerkenswerte Anpassungsfähigkeit an andere als den

1) Es hat diese Form dieselbe Größe, wie Anchylostomum duodenale, auch genau den gleichen inneren Bau; vielleicht, daß es im ganzen um ein geringes schlanker ist, als das letztere. Die Bursa des Männchens ist etwas größer und breiter und besitzt einen ziemlich tief ausgeschnittenen Mittellappen. Die Rippen verhalten sich genau wie bei Anchylost. duodenale, mit dem einzigen Unterschiede, daß die Hinterrippe jederseits in 2, statt wie bei diesem, in 3 Aeste ausläuft. Der auffälligste Unterschied liegt in der Bildung des Zahnapparates; während bei A. duodenale, die ventralen Zähne in 2 scharfe Spitzen auslaufen, zu denen sich der Mittelebene zugekehrt eine kleine buckelartige Auftreibung an der Basis der inneren Spitze gesellt, hat das Anchylostoma des egyptischen Fuchses auf der Bauchseite jederseits 3 scharfe, fast gleich große Spitzen; außerdem ist bei ihm die Mundkapsel im ganzen etwas länglicher, als bei der menschlichen Form. Ob dieser Wurm mit einer der bereits bekannten Anchylostomaarten zusammenfällt, kann ich aus Mangel an der einschlägigen Litteratur zur Zeit nicht sagen; gegen eine Identifizierung mit Anch. trigonocephalum des europäischen Fuchses und Hundes spricht die Beschreibung, welche Schneider (Monogr. d. Nematoden. p. 128, 137 u. 138) von dessen Mundkapsel giebt. Dieselbe soll wie bei Strong. cernuus gebildet sein; Beschreibung und Abbildung dieser letzteren passen aber absolut nicht auf das hier in Rede stehende Tier.

Ich habe übrigens auch mit den Larven dieser Form Infektionsversuche an Hunden angestellt, und dabei trotz sorgfältigster Reinigung des Infektionsmateriales dieselben Erfahrungen gemacht, wie bei A. duodenale. Sowie die Larven in größerer Zahl auf einmal aufgenommen waren, stellte sich bei den Versuchstieren nach kürzester Frist Brechreiz und meist auch thatsächliches Erbrechen ein.

normalen Träger, so ist diese Anpassungsfähigkeit doch nicht unbeschränkt. Die Infektion von Hunden und Katzen gelingt z. B. mit einiger Aussicht auf ausgiebigen Erfolg nur bei ganz jungen Tieren, die eben der Mutter entwöhnt sind, und selbst hier geht noch ein ansehnlicher Prozentsatz der jungen Parasiten durch den Darm hindurch, ohne sich in diesem festzusetzen. Dieses letztere Verhalten wird immer mehr zur Regel, je älter die Versuchstiere werden, und nach vielleicht 3 Monaten gelingt es kaum noch, eine oder die andere Larve zur Ansiedelung zu bringen. Ganz Entsprechendes geschieht während des Wachstums der Versuchstiere mit den durch die ersten Versuche übertragenen Parasiten. Sie werden allmählich wieder aus dem Darme entleert, ohne ihre vollkommene Entwickelung erreicht zu haben, und während man von den zuletzt überführten Würmern noch viele Exemplare antrifft, werden die älteren immer seltener, und es ist mir bis jetzt überhaupt noch nicht gelungen, die Tiere im Hunde bis zur Produktion von reifen Eiern zu bringen. Die größten Würmer, die ich bis jetzt erzielt, maßen ca. 8 mm, waren im übrigen aber durchaus normal gebildet. Auf Grund dieser Beobachtungen erscheint es mir etwas zweifelhaft, ob v. Rathonyi[1]), der die in den Bergwerken von Brennberg bei Oedenburg in Ungarn zur Arbeit verwendeten Pferde massenhaft mit Anchylostomen infiziert fand, thatsächlich das Anchylostomum des Menschen vor sich gehabt hat. Der strikte Nachweis von der Identität beider Formen ist jedenfalls nicht erbracht. Da aber auch die Belegschaft der Gruben in außerordentlich hohem Maße an Anchylostomiasis litt, mithin die Infektionsgelegenheit für die Pferde in den Gruben eine sehr günstige war, so liegt andererseits auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit vor, daß es sich bei den Pferden doch um Anch. duodenale handelte. Selbst in diesem Falle aber würden die Beobachtungen von Rathonyi's doch nur das Resultat ergeben, so interessant dieses an sich zweifellos ist, daß das Anchylostomum duodenale unter gewissen Bedingungen auch im Pferde sich ansiedeln und zur vollen Reife gelangen kann. In einer notwendigen Beziehung zur Entwickelung des Parasiten, worauf v. Rathonyi vermutungsweise hindeutet, steht das Pferd jedenfalls nicht.

C. Umbildung der freilebenden Larven zu den Geschlechtstieren.

Durch Leuckart's Versuche mit Anchylostomum trigonocephalum ist bereits genügend festgestellt worden, daß die jungen Larven der Anchylostomen in einem neuen Träger direkt zu den Geschlechtstieren auswachsen, daß also in dem Lebenscyklus des Wurmes weder ein Zwischenwirt, noch aber gar eine freilebende Zwischengeneration auftritt, durch welche letztere die Entwickelungsgeschichte zu einer Heterogonie werden würde. Bekanntlich haben Leichtenstern[2]) und neuerdings in Assam Giles[3]) ge-

1) v. Rathonyi, Anchylostomiasis des Pferdes. (Deutsche medizin. Wochenschr. 1896. No. 41. p. 655.)

2) Leichtenstern, Weitere Beiträge zur Anchylostomenfrage. (Dtsch. mediz. Wochenschr. 1886. No. 11, 12, 13 u. 14.)

3) Giles, A report of an investigation into the causes of the diseases known in Assam as Kála-Azár and Beri-beri. Shillong 1890. p. 67 ff.

glaubt, durch ihre Zuchtversuche einen derartigen Entwickelungsmodus festgestellt zu haben. In beiden Fällen muß jedoch irgend eine Verunreinigung der Kulturen mit anderen Nematodenarten vorgekommen sein: auf welche Weise, wird mit Sicherheit kaum festzufestellen sein und ist füglich auch nicht von Bedeutung. Die freibleibenden Larven des Anchylostoma duodenale verwandeln sich, genau wie das Leuckart bereits für Anch. trigonocephalum festgestellt hat, in einen passenden Träger überführt, direkt, ohne Zwischenwirt und ohne Zwischengeneration, in neue Geschlechtstiere.

Im Laufe dieser Umwandlung lassen sich 3 deutlich voneinander unterschiedene Stadien erkennen, die wir nach ihrem hauptsächlichsten Charakter am besten als Stadium ohne Mundkapsel (I), Stadium mit provisorischer Mundkapsel (Mundbecher, II) und Stadium mit definitiver Mundkapsel (Geschlechtstier, III) bezeichnen können.

I. Stadium ohne Mundkapsel. Die Larven des Anchylostoma erreichen während ihres freien Lebens bekanntlich eine Länge von 0,65—0,7 mm; ihre größte Dicke beträgt (ungefähr auf der Höhe des Oesophagusendes) 0,025—0,027 mm, das Kopfende hat 0,012—0,013 mm Durchmesser. Der Oesophagus ist 0,16 mm lang und läßt noch deutlich die ursprüngliche Dreiteilung des Rhabditidenösophagus erkennen, wenn die einzelnen Abschnitte auch in ihrer Dicke weniger voneinander differieren und ganz allmählich ineinander übergehen. Der Zahnapparat des Bulbus ist vollkommen geschwunden, die vordersten Zellen des Darmrohres heben sich deutlich von den folgenden ab, dadurch, daß sie kürzer bleiben und in ihrem Inneren keine Körnchen abscheiden, auch sich so dicht an den Bulbus anlegen, daß sie eher zu diesem als zu dem Darme zu gehören scheinen. Sie repräsentieren die Anlage des späteren zelligen Verschlußapparates am Ende des Oesophagus. Im ganzen setzt sich der Darm aus ca. 15 Reihen von Zellen zusammen; jede Reihe besteht aus 2 Zellen von ungefähr 0,028 mm Länge. Der After liegt 0,09 mm vor dem noch scharf zugespitzten Schwanzende[1]). Die Seitenlinie markiert sich äußerlich als ein in den Seiten des Körpers hinziehender, 0,003 mm breiter und streng parallelwandiger Streifen, der ein klein wenig über das Niveau der Haut hervorragt, hinter dem Kopfe unmerklich verschwindet und im Schwanze spitz zulaufend endigt. In seinem Inneren scheint ein außerordentlich feines Gefäß zu verlaufen, an dem aus ich einmal auch eine Verbindung mit dem Exkretionsporus beobachtet zu haben glaube. Unter diesem Streifen zieht im Inneren des Körpers ein 0,004 mm breites Band mit unregelmäßigen Rändern hin, in welchem kleine, körnige Kerne in unregelmäßiger Reihe angeordnet sich erkennen lassen; vielfach gesellen sich zu diesen Kernen mehr oder minder zahlreiche, fettartige Kügelchen, welche sich später so anhäufen, daß sie die feinen Kerne ganz verdecken. Der Exkretionsporus liegt 0,09 mm hinter der Kopfspitze; von ihm aus geht deutlich ein sehr feines Gefäß erst senkrecht zur Körperwand nach innen;

1) In meiner ersten Mitteilung (dieses Centralbl. Bd. XX. 1896. p. 868) steht, als bei der Korrektur übersehener Druckfehler, 0,06 mm.

an dem Oesophagus angekommen, biegt es nach hinten um und zeigt dabei meist eine kleine, spindelförmige Erweiterung. Im Umkreise dieser Erweiterung erkennt man jetzt bereits eine grobkörnige Masse, welche eine kurze Strecke weit nach hinten sich fortsetzt, dann aber stets der Beobachtung sich entzieht. Es kann aber kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese Körnermasse mit den weiter hinten, vor der Genitalanlage, gelegenen und daselbst bereits von Leuckart bei den Larven des A. trigonocephalum aufgefundenen spindelförmigen Zellen, den späteren Halsdrüsen, in Verbindung steht. Die Genitalanlage endlich liegt ein wenig hinter der Körpermitte und repräsentiert ein 0,015 mm langes, ovales Körperchen, das bereits aus mehreren (3 oder 4) Zellen zusammengesetzt zu sein scheint.

Was nun die Weiterentwickelung dieser Larven anlangt, so dürfte zunächst zu erwähnen sein, daß sie, beim Hunde wenigstens, den Magen ziemlich schnell passieren und in den Dünndarm übertreten. Schon 15 Stunden nach einer ausgiebigen Fütterung traf ich im Magen keine Würmer mehr an. Das Wachstum der jungen Parasiten geht in den ersten Tagen nach der Uebertragung nur sehr langsam vor sich, ja, eine Längenzunahme findet im Anfange überhaupt nicht, oder nur in sehr untergeordnetem Maße statt. Noch nach 4—5 Tagen (cf. Fig. 1) haben sie eine Gesamtlänge von 0,65—0,7 mm, hingegen ist während dieser Zeit die Dicke auf der Höhe des Oesophagusbulbus auf 0,033—0,035 mm, am Kopfende von 0,012 auf 0,02 mm gestiegen. Das Schwanzende ist durch Einschrumpfen nicht unbeträchtlich stumpfer geworden und hat nur noch eine Länge von 0,045—0,05 mm. Der innere Bau hat sich während dieser Zeit nur unwesentlich geändert, dabei aber trotzdem ein anderes Gepräge erhalten. Am Kopfe ragen noch deutlich als kleine Knötchen die früheren Papillen hervor, nur sind sie infolge der Verbreiterung des Kopfendes mehr an die Seiten getreten. Der Mund hat noch dieselbe Bildung, wie ehemals, die Mundhöhle tritt durch ihre lichtbrechenden Wandungen sehr scharf hervor. Der Oesophagus beginnt jetzt vollkommen deutlich erst am Ende der Mundhöhle (0,019 mm hinter dem Mundrande). Er hat wesentlich an Dicke zugenommen, vor allem aber ist die letzte Andeutung der ehemaligen Dreigliederung

Fig. 1. Junges Anchylostoma am 4. Tage nach der Uebertragung.
P Papillen des Kopfes, *MH* Mundhöhle, *PE* Porus excretorius, *NS* Nervensystem, *HDr* Halsdrüsen, *VZ* Verschlußzellen des Oesophagus gegen den Darm, *GO* Genitalorgane, *A* After. (ca. 190mal vergrößert.)

geschwunden. Er hat jetzt 0,01 mm, sein verdicktes Hinterende 0,02 mm im Durchmesser, hat also durchschnittlich das Doppelte seiner anfänglichen Dicke erreicht. Seine Textur ist deutlich querstreifig geworden. Die Zellen des Verschlußapparates am Ende des Oesophagus haben sich von diesem etwas isoliert, liegen aber noch vollkommen in der Flucht der Darmwand. Der Darm selbst ist weiter geworden infolge aufgenommener Nahrung; seine einzelnen Zellen heben sich nicht mehr so deutlich voneinander ab, außerdem beginnt sich in ihrem Inneren bereits ein feines, bräunliches Pigment zu zeigen. Die Seitenlinie ist noch unverändert, hingegen sind die Halsdrüsen in ihrem dem Porus anliegenden Teile nicht unbeträchtlich angeschwollen und fallen durch ihren stark körnigen Inhalt leicht in die Augen. Die Zellen selbst haben sich gegen früher wenig geändert. Auch an der Genitalanlage ist noch keine Veränderung zu konstatieren.

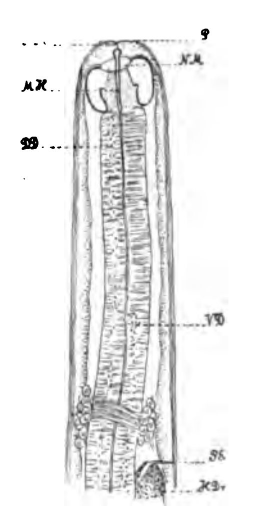


Fig. 2. Stadium aus der Bildung des Mundbechers, ungefähr 5 Tage nach der Uebertragung. *AM* alter Mund, *NM* neuer Mund, *DD* dorsale, *VD* ventrale Oesophagusdrüse. Die übrigen Buchstaben wie in Fig. 1. (578mal vergrößert.)

An dem eben geschilderten Stadium machen sich nun ungefähr um den 5. Tag herum die Anzeichen einer bevorstehenden Häutung bemerkbar: unter der bisherigen, schwach geringelten Haut zeigt sich eine neue mit tiefer und scharfer Ringelung. Gleichzeitig stellen sich aber am Kopfe wichtige Veränderungen ein, die zur Bildung der ersten, provisorischen Mundkapsel (Mundbecher Leuckart) hinführen (Fig. 2). In der Umgebung der Mundhöhle, und zwar zuerst auf der Rücken- und Bauchseite, tritt je ein helles Bläschen auf, von denen namentlich das ventrale augenscheinlich ziemlich schnell wächst und in den Seiten des Körpers sich nach dem Rücken hinauf ausdehnt. Schließlich vereinigen sich beide Blasen und es entsteht so im Umkreise der Mundhöhle ein hohler Ring, dessen Außenfläche ziemlich regelmäßige Konturen, ungefähr in Form eines nach oben sich wieder verengernden Bechers (Römers), besitzt. Durch die Achse dieses Hohlringes zieht die Mundhöhle mit der sie umgebenden faserigen Gewebsmasse hindurch. Aeußerlich auf dieser Masse, und zwar auf der Rücken- und auf der Bauchseite, bemerkt man je eine kleine, spitzenartige Erhebung, die erste Anlage der späteren Zähne des Mundbechers.

Während sich dann die Mundkapsel zu ihrer definitiven Form ausgestaltet und eine erst ganz zarte, später dicker und deutlicher werdende chitinige Auskleidung erhält, zieht sich das die Mundhöhle bislang umgebende Gewebe immer mehr aus der Kapsel zurück, wodurch zugleich die nunmehr deutlich gewordenen Zähne in den Grund des Mundbechers gelagert werden. Um den 7. Tag herum sind die Larven zur Häutung reif; die neue Haut ist unter der alten überall fertig ausgebildet; sie ragt durch den After bis an das Ende des zelligen Darmes heran; von der bisherigen Mundöffnung aus zieht die

ehemalige Mundhöhle in Gestalt eines gestreckten, scharf konturierten und kaum noch von Gewebe umgebenen Stranges durch die Höhlung der neuen Mundkapsel hindurch in den Oesophagus hinein (Fig. 3). Auch in diesem erkennt man eine neue chitinige Auskleidung unter der bisherigen. Wird dann die alte Haut mitsamt Auskleidung des Mund- und Afterdarmes abgeworfen, dann erhalten wir das

II. Stadium, mit provisorischer Mundkapsel (Mundbecher). Die Tiere haben, wenn sie dieses Stadium erreichen, bemerkenswerterweise immer noch fast dieselbe Länge wie am Ende ihres freien Lebens, meistens sogar noch eine etwas geringere; mit

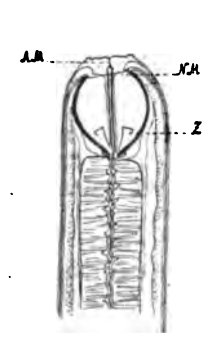


Fig. 3. Kopf der Larve vor der in das Stadium II überführenden Häutung; 5 bis 6 Tage nach der Uebertragung.
Z die Zähne des Mundbechers. Die alte Mundhöhle geht durch das Lumen des Mundbechers hindurch in die Auskleidung des Oesophagus über, mit der sie bei der Häutung zusammen abgeworfen wird (578mal vergr.)

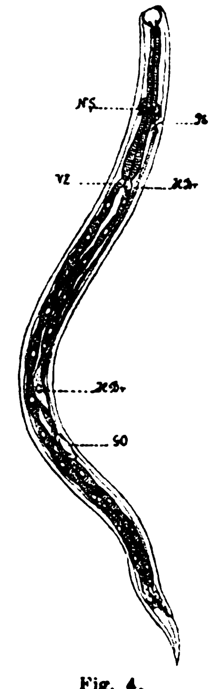


Fig. 4.

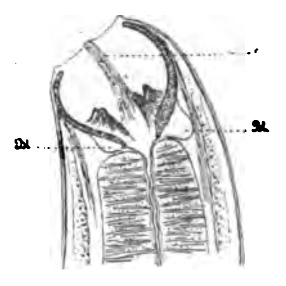


Fig. 5. Mundbecher im Stadium II, von einer ungefähr 9 Tage alten Larve.
KDr eine feine Fasermasse, welche nach der Mündung der späteren Kopfdrüse hinzieht, *BO* Blasen, die ersten Anfänge der Bildung der definitiven Mundkapsel. (Vergrößerung ca. 420.)

Fig. 4. Junges Anchylostoma im Anfange des Stadiums II.
Buchstaben wie in den früheren Figuren. Die Genitalanlage weist auf ein entstehendes Weibchen hin. (105mal vergrößert.)

anderen Worten: Das ganze erste Stadium ist nicht dem Wachstum, der Größenzunahme gewidmet, sondern allein den inneren Umformungen, besonders der Umbildung des Mundes. Die Larven haben am Anfange des Stadiums II (Fig. 4) noch eine Länge von gewöhnlich 0,66 mm und eine größte Dicke von 0,025 mm. Diese Dicke bleibt gleichmäßig durch den gesamten Vorderkörper, die Verschmächtigung des Kopfendes ist also total verloren gegangen; erst von der Höhe der Genitalanlage an verjüngt sich der Körper ein wenig, der Schwanz läuft noch ziemlich spitz zu. Die bemerkenswerteste Eigentümlichkeit dieses Stadiums ist der chitinige Mundbecher (Fig. 5). Derselbe hat nach seiner vollen Ausbildung 0,04 mm im Querdurchmesser, ist also in der ersten Zeit nach der Häutung noch ziemlich ansehnlich gewachsen. Er hat im allgemeinen die Form der unter dem

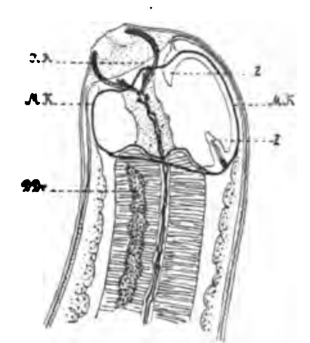
Namen Römer bekannten Weingläser, jedoch ist seine ventrale Seite im fertigen Zustande etwas flacher, die dorsale etwas stärker gekrümmt, so daß seine Oeffnung bereits deutlich nach der Rückenseite emporgewandt ist. Im Verein hiermit zeigt auch der Vorderkörper bereits deutlich die für die erwachsenen Würmer so charakteristische Krümmung nach dem Rücken zu. Die Wandungen des Mundbechers haben 0,0025 mm im Durchmesser und verdicken sich gegen den Grund desselben hin auf das Doppelte. Im optischen Querschnitte zeigen sie eine feine radiäre Streifung. Im Grunde des Mundbechers sitzen die zwei Paare kleiner scharfer Zähnchen, eines der Bauchseite, das andere der Rückenseite angehörig; die Zähnchen eines Paares stehen mit ihren Basen ziemlich nahe bei einander, während ihre Spitzen nach außen divergieren. Ihre Gesamtlänge beträgt 0,015 mm. Aeußerlich am Rande dieser Mundkapsel liegen eine Anzahl von Nervenendigungen in Gestalt sehr flacher Papillen; ihre Zahl ist schwer mit Sicherheit festzustellen, beträgt aber allem Anscheine nach mindestens 4. In der Fortsetzung der Seitenlinien sieht man am Mundrande weiter ein papillenähnliches Gebilde, das nach hinten zu mit einer undeutlich begrenzten körnigen Masse in Verbindung steht und ohne Zweifel die Mündung der „Kopfdrüsen" darstellt. Ein genaueres Eingehen auf den Bau des übrigen Körpers würde mich hier zu weit führen; ich will nur erwähnen, daß man im Inneren des Oesophagus jetzt deutlich die 3 Drüsen erkennt[1]), die beiden subventralen bis eine kurze Strecke vor das Nervenband, die dorsale bis ins Vorderende des Oesophagus reichend. Ihre Mündung ist jetzt noch nicht genau zu erkennen, liegt aber aller Wahrscheinlichkeit nach im Grunde des Mundbechers. Die Verschlußzellen des Oesophagus haben sich deut-

Fig. 6. Junges Männchen im Stadium II, 9 Tage alt.
ASp Anlage der Spicula, *AB* zellige Masse, aus welcher später die Rippen der Bursa sich herausbilden. (Vergrößerung ca. 105.)

1) cf. hierzu die Arbeit von Jägerskiöld, Beiträge zur Kenntnis der Nematoden. (Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog. d. Tiere. Bd. VII. 1894. p. 449) und meine Mitteilung, Ueber den Bau des Oesophagus einiger Ascariden. (Dies. Centralbl. Bd. XIX. 1896. No. 1. p. 5.)

Darmes hinein, das sie bereits gegen den Oesophagus abzuschließen vermögen. Die Zellen des Darmes haben sich beträchtlich vergrößert und zeigen auf ihrer Innenfläche einen deutlichen Cuticularbelag. Exkretionsporus, Seitenlinie mit Gefäß und Halsdrüsen sind sehr deutlich, letztere mit ihrem stark körnigen Inhalt jetzt beinahe durch zwei Drittel der Körperlänge zu verfolgen.

Mit dem Erreichen des Stadiums II beginnt nun vor allem die Entwickelung der Genitalorgane und Hand in Hand damit die Umformung des Hinterendes bei den zukünftigen Männchen (Fig. 6). Während bei den Weibchen die Genitalanlage nach beiden Seiten gleichmäßig auswächst, wobei die freien Enden sehr frühzeitig schon nach dem Ausgangspunkte zurückgebogen werden, und während das



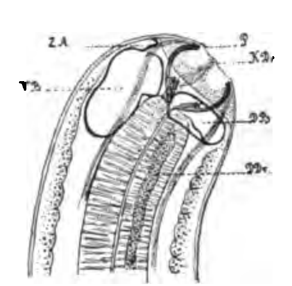


Fig. 7. Anlage der definitiven Mundkapsel, ungefähr am 12. Tage nach der Uebertragung.
***ZA* Anlage der großen ventralen Zähne, *DB* dorsale, *VB* ventrale Blase der Mundkapselanlage. (ca. 190mal vergrößert.)**

Fig. 8. Mundkapselanlage um den 13. und 14. Tag herum.
Die beiden Blasen haben sich zu einer einzigen großen Höhle (*MK*) vereinigt und den Mundbecher mit vom Oesophagus weggedrängt. Auf der Bauchseite Anlage der Zähne (*Z*). *KR* späterer Kopfrand. Die neue Haut ist auch bereits angelegt. [(Vergrößerung 190.)

Hinterende seine bisherige Form beibehält, ist es in beiderlei Hinsicht bei den Männchen gerade umgekehrt. Die Genitalanlage verlängert sich in der Hauptsache nach hinten und erreicht sehr bald den After. Gleichzeitig tritt dieser immer mehr winkelartig aus dem Profile des Schwanzendes heraus; während die Weibchen ungefähr von der Genitalanlage an nach hinten ganz allmählich sich verjüngen, behalten die Männchen ihre Dicke bis zum After ziemlich gleichmäßig bei, und erst hinter diesem fällt der Schwanz scharf ab. Nie ist übrigens dieser Teil dicker als der übrige Körper. In ihm bildet sich nach und nach die spätere Bursa mit ihren Rippen aus; die Vorgänge, welche sich dabei abspielen, sind am lebenden Objekte schwer zu verfolgen und ohne Zuhilfenahme von Querschnitten kaum genau zu eruieren. Leider ist zur Zeit unter der egyptischen Sonne die Anfertigung von Schnitten nach unseren europäischen Methoden gänzlich unausführbar; es wird deshalb besser sein, die Schilderung

der betreffenden Vorgänge bis auf eine spätere eingehendere Darstellung zu verschieben.

Während die hier flüchtig skizzierten Vorgänge sich abspielen, treten auch am Kopfe wieder Veränderungen auf, welche zur Bildung

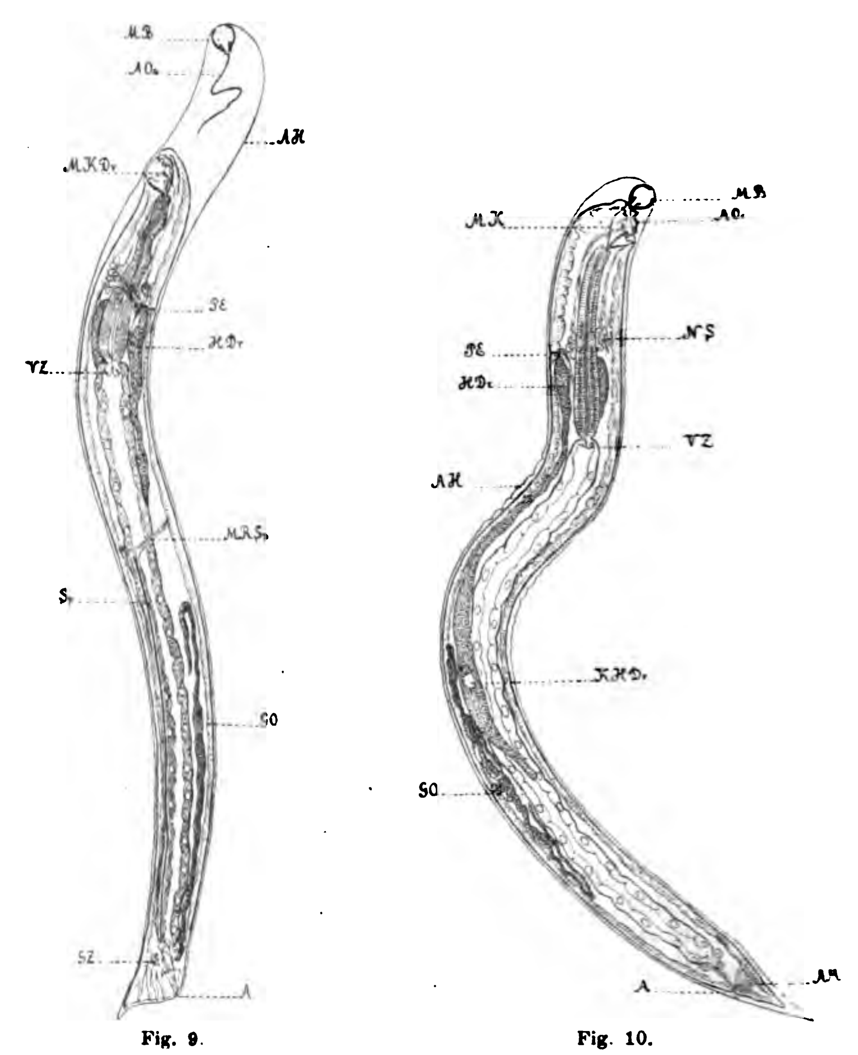


Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9. Männchen vor der letzten Häutung, 14—15 Tage alt.

Der Tierkörper hat sich völlig von der alten Haut (*AH*) losgelöst und etwas zusammengezogen. *MB* Mundbecher, *AOe* alte Oesophagusauskleidung, dem Mundbecher anhängend. *Sp* Spiculum, *MRSp* Retractormuskeln des Spiculums, die hier noch einen fast queren Verlauf haben, *GZ* großer Ganglienzellenkomplex, von dem aus Nerven zu den Rippen der Bursa gehen. (Vergrößerung 42.)

Fig. 10. Weibchen auf demselben Stadium und eben so alt. Das Tier hat sich nicht zusammengezogen und füllt die alte Haut fast ganz aus. Die alte Oesophagusauskleidung ist auch bereits gelöst und stark zusammengefaltet.

KHDr Kern der großen Halsdrüsen, *AM* Muskeln des Afters. (Vergrößerung 42.)

der definitiven Mundkapsel hinführen (Fig. 7 und 8). Diese Veränderungen sind im Prinzip genau die gleichen, die wir bereits beim Uebergang in das Stadium II kennen lernten. Wiederum treten, diesmal zwischen Mundbecher und vorderem Oesophagusende, zwei Blasen auf, eine dorsale und eine ventrale. Die erstere, welche in Anbetracht der Rückwärtsbiegung der Mundöffnung kürzer ist, als die letztere, breitet sich allmählich nach den Seiten aus, greift daselbst um den Mundbecher herum und trifft schließlich mit der vorderen zusammen, wodurch wiederum ein ringförmiger Hohlraum entsteht. Die Konturen desselben sind freilich nicht so regelmäßig, als die des früheren, vielmehr sieht man an den Stellen, wo später die verschiedenen Zähne stehen, erst kleine Hervorwölbungen, später Buckel oder Zacken erscheinen, welche sich Schritt für Schritt in die Zähne umbilden. Gleichzeitig löst sich ganz allmählich die bisherige Haut vom Körper ab und zwischen ihr und diesem entsteht eine neue, welche vorn auf den Rand der sich bildenden definitiven Mundkapsel übergreift und daselbst den neuen Mundrand bildet. Auf diesem legen sich neue Papillen und neue Mündungen der Kopfdrüsen an dadurch, daß die zu den ursprünglichen Organen hinführenden Leitungen an Stelle der neu entstehenden einfach ihre Kontinuität aufgeben. Währenddessen gewinnt die neue Mundkapsel immer mehr an Ausdehnung und schiebt sich dabei zwischen Mundbecher und Oesophagus hinein, so daß diese immer mehr auseinanderrücken. Durch die Höhlung der neuen Mundkapsel zieht, wie früher, die chitinige Auskleidung des Oesophagus, von einer immer dünner werdenden Plasmamasse umgeben, hindurch und vermittelt die Kommunikation des Mundes mit dem Verdauungsapparat.

So bildet sich im Inneren der alten Hülle allmählich das Anchylostomum in seiner definitiven Gestalt heraus (Fig. 9 und 10), und im gleichen Schritte löst sich auch sein Körper mit der neuen Haut immer mehr von der alten Umhüllung ab. Die Genitalorgane sind in der Zwischenzeit nicht unbeträchtlich gewachsen und zeigen in der Hauptsache bereits ihre zukünftige Anordnung. In der neuen Haut bemerkt man auch die Genitalöffnungen, beim Männchen unter der Haut des Schwanzendes die nunmehr fertig gebildete und zusammengefaltete Bursa mit ihren Rippen. Schließlich löst sich der Wurm ganz von seiner alten Umhüllung los und steckt nunmehr in derselben, wie in einer Scheide; an der alten, provisorischen Mundkapsel hängt als stark glänzender, unregelmäßig gebrochener Faden die alte Oesophagusauskleidung. Wird endlich die alte Hülle abgeworfen, dann hat das junge Anchylostoma seine definitive Gestalt erlangt und seine weiteren Veränderungen bestehen nur noch in einer durch die Ausbildung der Genitalorgane bedingten Größenzunahme.

Diese letzte, im ganzen Leben also vierte Häutung, tritt um den 14. oder 15. Tag nach der Uebertragung herum ein; die Tiere haben dann eine Länge von 1,9 mm (Männchen) bis 2 mm (Weibchen) und einen größten Querdurchmesser von 0,12 mm, bezüglich 0,13—0,14. Sie sind also im Verhältnis zu ihrer definitiven Größe von 13 bis 14 mm (♀) und 10 mm (♂) noch sehr klein und es erklärt dieser Umstand wohl zur Genüge die Thatsache, daß man den Jugendformen bis jetzt weder bei Autopsieen noch bei Abtreibungen begegnet ist, ganz abgesehen davon, daß sie auch wohl nur sehr selten und nur

unter ganz besonders für eine Infektion günstigen Bedingungen in größerer Zahl nebeneinander auftreten werden. Gleichzeitig erhellt aus dem Geschilderten auch, daß die Entwickelung der Parasiten im Verhältnis außerordentlich schnell von statten geht. Wie schon oben erwähnt, sind die größten Individuen, die ich bis jetzt erzogen, ca. 8 mm lang und sie hatten diese Größe in ca. 3 Wochen erreicht. Da die Männchen zu dieser Zeit bereits fertiges Sperma in ihrer Samenblase enthielten (bei den Weibchen waren reife Eikeime noch nicht vorhanden), so dürfte die Annahme nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß die Würmer von der Uebertragung an 4—5 Wochen zur Erlangung ihrer Reife brauchen. Vorausgesetzt ist dabei, daß die Entwickelung im Menschen ebenso schnell von statten geht, wie im Hunde; da indes der Mensch der normale, der Hund nur ein künstlicher Träger des Wurmes ist, so dürfte die Entwickelung in ersterem aller Wahrscheinlichkeit nach eher rascher als langsamer vor sich gehen. In dem egyptischen Sommerklima würden demnach unter günstigen Bedingungen innerhalb von 5—6 Wochen aus den abgelegten Eiern wieder neue, zur Produktion von Nachkommen fähige Würmer hervorgehen können.

Zum besseren Verständnis der hier geschilderten Entwickelungsvorgänge füge ich einige skizzenhafte Abbildungen der wichtigeren Phasen bei. Mit einer ausführlicheren Darstellung der Einzelheiten werde ich warten müssen, bis mir die Anfertigung von Schnitten möglich ist.

Cairo, 10. Juni 1897.

Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben.

Vorläufige Mitteilung [1]).

Von

Prof. Dr. **P. Frosch,**

Assistenten am Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.

Obwohl in den letzten Jahren eine Anzahl von Arbeiten über die Züchtung von Amöben veröffentlicht sind, läßt sich doch nicht behaupten, daß die bei diesen Untersuchungen entstandenen strittigen Fragen bis jetzt als gelöst betrachtet werden können. Um welche Fragen es sich dabei handelt, wird jedem klar sein, der die Litteratur dieses Gegenstandes aufmerksam verfolgt hat. Es mag daher genügen, wenn ich, entsprechend dem Charakter dieser vorläufigen Mitteilung, die springenden Punkte nur kurz skizziere, zumal eine genauere Inhaltsangabe der vorhandenen Litteratur sich in dieser Zeitschrift wiederholt vorfindet.

Daß sich Amöben in den verschiedenartigsten pflanzlichen Infusen vorfinden und darin vermehren, sowie daß man sie künstlich

1) Die ausführliche, mit Photogrammen versehene Veröffentlichung erfolgt in der Zeitschr. für Hyg. u. Infektkr.

in solchen, z. B. Strohabkochung nach Kartulis, züchten kann, ist schon lange bekannt. Es hätte daher der Benutzung fester Nährsubstrate nicht bedurft, wenn sich nicht damit die Aussicht verknüpfte, daß die Amöben auf den festen Nährböden vielleicht Kolonieen nach Art der Bakterienkolonieen bilden würden. Damit aber wäre in der That ein Mittel gegeben worden, Reinkulturen der Amöben zu erhalten. Allerdings setzte diese Spekulation voraus, daß der feste Nährboden selbst den Amöben die Nährstoffe liefere, deren sie zu ihrer Erhaltung und Vermehrung benötigen. Dementsprechend sind denn auch Nährböden angegeben, von denen ich hier nur auf den alkalischen Fucus von Celli und Fiocca hinweise, welche einen solchen spezifischen Nährwert für die Amöben besitzen sollten.

Die Hoffnung, daß die Amöben Kolonieen bilden würden, hat sich nun nicht erfüllt, und selbst da, wo Andeutungen davon vorhanden sind, wie namentlich in der schönen Veröffentlichung von Beyerinck [1]), waren diese Amöbenkolonieen auf das innigste mit Bakterien vermengt; ja! durch die aufmerksame Beobachtung dieses Autors ist es sogar in hohem Maße wahrscheinlich geworden, daß grade die Bakterien in irgend einer Weise mit der Vegetation der Amöben innig verknüpft sind. Auch hat sich immer mehr herausgestellt, daß man von eigentlich spezifischen Nährböden nicht gut sprechen kann, da bald der eine, bald der andere dieser Nährböden versagte, während umgekehrt wiederum Beyerinck [2]) darauf aufmerksam machte, daß beispielsweise auf gewöhnlicher Gelatine Amöbenkulturen erhalten werden können. Während man also auf der einen Seite den Nährboden selbst als das Spezifische ansah, suchte die andere Richtung das ausschlagebende Moment in den Bakterien. Eine dritte, noch mögliche vermittelnde Richtung, die ebenfalls in der Litteratur vertreten ist, daß die Amöben sowohl von den festen Nährböden als solchen, wie auch von den Bakterien mittelbar oder unmittelbar leben können.

Exakt bewiesen aber ist bisher keine dieser Anschauungen, ebensowenig wie aufgeklärt ist, weshalb die erwähnten Nährböden in dem einen Falle versagten, im anderen vorzügliche Resultate ergaben. Der Grund hierfür ist leicht ersichtlich. Noch Niemand ist es gelungen [3]), Aussaaten von Amöben auf die betreffenden Nährböden zu machen, ohne gleichzeitig lebende und entwickelungsfähige Bakterien mit zu überimpfen. Darin aber liegt eine Fehlerquelle von prinzipieller Bedeutung. Denn sobald die Bakterien ausschließliches oder bevorzugtes Nährmaterial für die Amöben bilden, bringt man ja gerade dieses Nährmaterial auf den zu prüfenden festen oder flüssigen Nährboden mit, und umgekehrt, sind die Bakterien indifferent, so hat man wiederum nicht die Möglichkeit durch ihre Ausschaltung dies zu beweisen. Es kommt also alles darauf an, entweder einen Nährboden für die Amöben zu finden, auf dem sich Bakterien überhaupt nicht lebend erhalten können, oder aber die Amöbenaussaat von lebenden Bakterien zu befreien. Der erste Weg ist nicht exakt genug, der

1) Dies. Zeitschr. Bd. XIX. S.
2) l. c.
3) Abgesehen von Ogata, dessen Angaben indessen Infusorien betreffen und bisher noch nicht bestätigt worden sind.

zweite wenig aussichtsvoll. Jenen Weg haben Celli und Fiocca betreten, wenn sie versuchten, durch starke Alkalescenz die Bakterienvermehrung möglichst zu beschränken, ohne sie indes ganz aufheben zu können und die darin liegenden Fehlerquellen zu beseitigen; aber selbst wenn ihnen dies gelungen wäre, so hätten sie doch immerhin schon mit der Aussaat Bakterien auf ihre Platten gebracht und damit eine zwar geringe, aber doch immerhin vorhandene Quantität des eventuellen Nährmaterials den Amöben geboten. Deshalb ist der zweite Weg der bessere und beweisendere; doch liegen nicht Mitteilungen vor, aus denen sich erkennen ließe, daß jemand dies mit Erfolg versucht hätte. Trotz der Aussichtslosigkeit dieser letzteren Methode habe ich mich in meinen Versuchen gerade mit diesem Punkte befaßt und zwar mit Erfolg.

Die Amöbenart, an der ich meine Versuche anstellte, stammt aus der Gartenerde und ist daraus sehr leicht erhältlich. Es ist eine schöne, große Amöbe; deren Größenverhältnisse gestatten, sie bereits mit schwacher Vergrößerung (Zeiss, Obj. AA) deutlich zu erkennen, so daß einzelne, geeignet liegende Exemplare leicht mit der Kapillare zur Herstellung von Kulturen nur einer Amöbenart gefischt werden können. Ich würde sie für identisch mit der Amoeba nitrophila von Beijerinck halten, mit dessen Abbildung sie übereinstimmt, wenn sie sich nicht von derselben in gewissen Punkten unterschiede, auf die ich in meiner beabsichtigten ausführlichen Veröffentlichung zurückkommen werde.

Als Maßstab für ihre Größe gebe ich den Durchmesser der Cysten = 12 μ, da diese ziemlich konstant sind, gegenüber der nach allen Richtungen sich stetig verändernden Amöbe. Die Amöbe selbst besitzt einen, von einem blassen Hofe umgebenen Kern, eine große, deutlich kontraktile Vakuole, vermehrt sich durch Teilung, unter gewissen Umständen auch durch Sprossung und ist nach der Art ihrer Fortsatzbildung eine A. lobosa. Sie wächst nicht bei Körpertemperatur, wird aber nicht durch diese getötet. Dagegen vermag sie sich bei Abschluß von Sauerstoff zu vermehren, wenngleich sie unter diesen Verhältnissen eigentümliche, wie verkümmerte Formen aufweist. In einem gewissen Stadium ihrer Entwickelung kapselt sie sich ein und bildet Cysten mit deutlich doppelt konturierter, stark lichtbrechender Schale, in deren Innerem, stets ein wenig excentrisch gelegen, ein kernähnliches Gebilde wahrgenommen wird umgeben von einem Kranz radiär gestellter Striche. Die Schale dieser Cysten besitzt, an drei in gleich weitem Abstande befindlichen Stellen kegelstumpfähnliche Verdünnungen von der inneren Wand ausgehend, welche mit der schmalen Basis an der äußeren Wand endigen, ohne dieselbe zu durchbrechen, so daß die Cystenkapsel an eine dreiteilige Fruchtkapsel erinnert.

Ich habe diese Cysten zum Ausgangspunkt meiner Versuche gemacht, nachdem mich namentlich gewisse färberische Eigentümlichkeiten zu der Anschauung gebracht hatten, daß sich diese Cysten in manchen Beziehungen analog den Bakteriensporen verhalten. Diese Idee ist fruchtbar gewesen; denn wenn auch den Cysten dieser Amöben keine so große Widerstandskraft gegen chemische Agentien innewohnt wie den Bakterien- oder Schimmelpilzsporen, so giebt es doch bestimmte Mittel, mit denen man gewisse nicht sporenbildende

Bakterien völlig abtöten kann, gegen die aber die Cysten viel widerstandsfähiger sind. Um mir daher diese Mittel zu Nutze zu machen, mußte ich die Amöben so züchten, daß sie nur mit diesen nicht sporenbildenden Bakterien vergesellschaftet waren, und dann die Cystenbildung abwarten. Dies macht keine Schwierigkeiten, wie später beschrieben werden wird und, nachdem es gelungen, habe ich die Cysten zusammen mit den ihnen anhaftenden sporenfreien Bakterien den verschiedensten Desinfektionsmitteln ausgesetzt, um nach vielen vergeblichen Versuchen endlich eine Gruppe von Körpern zu finden, mit denen sich die begleitenden Bakterien abtöten lassen innerhalb einer Zeit, in der die Cysten entwickelungsfähig bleiben. Die Ausführung der Versuche gestaltete sich so, daß die Cysten nebst Bakterien von der Platte aus in einer gewissen Menge des zu untersuchenden Mittels aufgeschwemmt wurden und dann nach bestimmten Zeiten von der Aufschwemmung Aussaaten gemacht wurden:

1) in einer Anzahl Gelatinerollröhren, um die Bakterienvernichtung zu konstatieren;

2) auf mehreren Agarschalen, zusammen mit einer kleinen Menge einer bestimmten, amöbenfreien Bakterien-Reinkultur.

Es war also die Probe ad 1) die Kontrolle auf Bakterienvernichtung, die Probe ad 2) die auf die Cystenbeeinflussung.

Mit Hilfe dieses Verfahrens habe ich nun in der 20-proz. Lösung der wasserfreien Soda das gesuchte Mittel gefunden, welches bei durchschnittlich 72—74stündiger Einwirkung bei Zimmertemperatur den geschilderten Zweck erfüllt. Es sei hier darauf hingewiesen, daß die Versuche nur gelingen, wenn nicht sporenhaltige Bacillen oder Schimmelpilze resp. Hefezellen zugegen sind, da diese eine größere Widerstandskraft besitzen als die Amöbencysten. Jedoch macht die Ausschaltung dieser bei der Anlage der Amöbenkultur keine Schwierigkeit. Ferner ist auf die Innehaltung einer bestimmten Temperatur Gewicht zu legen, da die Desinfektionskraft der Lösung sich mit der Temperatur ändert, wie ja bekannt sein sollte. Ein dritter Punkt ist das Alter der Cysten; ich habe geunden, daß ganz frische Cysten weniger widerstandsfähig sind, als ältere und habe daher zu diesen Versuchen stets Cysten von mindestens 14tägigem Alter benutzt.

Es bleibt hier noch nachzuholen, weshalb ich zur Kontrolle auf das Cystenwachstum in den geschilderten Versuchen, also zu Probe 2, stets eine bestimmte Bakterienkultur auf Agar benutzt habe. Vorversuche hatten mir gezeigt, daß sich die betreffende Amöbenart in erstaunlich üppiger Weise unter gewissen Bedingungen auf unserem gewöhnlichen Laboratoriumsagar züchten ließ. Eine dieser Bedingungen war, daß der Agar möglichst frisch, d. h. oberflächenfeucht sein, eine andere, daß eine bestimmte Bakterienart in den Kulturen überwiegen mußte. Wurden z. B. feste Agarplatten oberflächlich mit Amöben beimpft aus wäßrigen Lösungen, in denen sie sich namentlich an der Oberfläche sehr reichlich entwickelt hatten, so ließ sich leicht erkennen, daß die Amöben von allen den verschiedenartigen Bakterienkolonieen, die auf dem Agar entstanden, diejenigen einer bestimmten Bakterienart deutlich bevorzugten, indem

sie sich in ihnen zuerst einnisteten und darin am schnellsten vermehrten. Bei dieser Vermehrung der Amöben innerhalb der Bakterienkolonieen wurden die Kolonieen selbst immer unansehnlicher und verschwanden schließlich vollständig. Es blieb nur eine Trübung des Agars im Bereich der ehemaligen Kolonie zurück, die bei mikroskopischer Betrachtung fast ausschließlich aus Haufen dichtgedrängter Cysten bestand, während nur am Rande einzelne Amöben noch vorhanden waren. Mit bloßem Auge betrachtet ließ die Platte nach einigen Tagen deutlich erkennen, welche Kolonieen von den Amöben infiziert waren und welche nicht. Ich habe diesen Versuch vielfach wiederholt und sowohl Herrn Geheimrat Loeffler wie meinen Institutskollegen demonstrieren können; oft auch in der Form abgeändert, daß ich über eine Agarplatte einen Bakterienimpfstrich mit Bakterien aus dieser Kultur zog und denselben nach seiner Entwickelung an einem Ende mit wenigen Amöben beimpfte. Hierbei ließ sich sehr schön das allmähliche, von den beimpften Enden aus erfolgende Verblassen und allmähliche Verschwinden des Impfstriches verfolgen, während die mikroskopische Kontrolle ergab, daß diese Auflösung des Impfstriches durchaus mit der Amöbenentwickelung korrespondierte. Die bei allen diesen Versuchen sich aufdrängende Vermutung, daß die Amöben sich von Bakterien ernährten und bestimmte Arten bevorzugten, hat sich nie bei der Nachprüfung mittels der oben geschilderten Methode bestätigt. Ich habe die von lebenden Bakterien befreiten Cysten auf eine ganze Anzahl von Bakterien ausgesät, die ich aus der Gartenerde neben den Amöben in üblicher Weise rein kultiviert hatte und habe dabei Arten gefunden, auf welchen die Amöben sich überhaupt nicht zu entwickeln vermögen, andere wiederum, bei denen zwar eine Entwickelung stattfand, jedoch nicht sehr reichlich und nur langsam, und eine Art endlich, auf welcher sie ganz besonders schnell und üppig gediehen. Es ist dies dieselbe Art, deren Kolonieen mir in dem oben beschriebenen Versuche aufgefallen waren und die ich später als Kontrolle auf das Cystenwachstum benutzte, wie oben angegeben. Die betreffende Bakterienart ist ein plumpes, an den Enden abgerundetes unbewegliches Kurzstäbchen, welches keine Sporen bildet, Gelatine nicht verflüssigt, bei Bruttemperatur sowie bei Sauerstoffabschluß nicht zu gedeihen vermag. Seine Vegetation auf Gelatine und Agarröhrchen erfolgt in Gestalt eines saftigen, weißlichen Rasens, der stark an das Wachstum von Kapselbacillen erinnert. Außer diesen und den erwähnten Erdbakterien habe ich noch einige pathogene Arten sowie verschiedentlich Hefen versucht, über deren Verhalten ich später berichten werde.

Nach Auffindung der oben geschilderten Methode habe ich nun zunächst zu entscheiden versucht, ob alle die bisher für die Amöbenkultur als besonders geeignet empfohlenen Nährböden dies Prädikat verdienen. Ich verfuhr dabei genau so, wie oben angegeben, nur daß sich zu den beiden Proben noch als dritte die Aussaat auf den zu prüfenden festen oder flüssigen Nährboden gesellte. Ueber das Ergebnis kann ich mich kurz fassen. Während in den mit meiner Bacillenart vorgeimpften Agarschalen die Cysten zu Amöben auskeimten und eine reichliche Amöbenkultur in der Folge entstand,

bakterienfreien Nährböden der Fall. Hierher gehörte der Fucus von Celli und Fiocca, der Beijerinck'sche Agar für Nitritbildner, Würzegelatine, Heuinfusagar nach Schardinger, Kartoffeln, Kohlrüben, Runkelrübenscheiben, pflanzliche Abkochungen und Lösungen aller Art, von denen ich nur Asparagin- und Glykogenlösungen hervorheben will, alles Nährböden, auf denen mit den Bakterien zusammen die Amöben stets üppig gediehen waren. Vor allem gehört der Agar dazu, den ich auf Grund gewisser Vorversuche als sehr geeignet für gewöhnlich immer benutzte und der sich zusammensetzt aus

$^1/_2$ g Agar,
90 „ Leitungswasser,
10 „ gew. alkal. Bouillon.

Auf diesem hatte ich stets üppige Kulturen der Amöben erhalten, oft so üppige, daß sie sich polyedrisch gegeneinander abplatteten und anscheinend nichts zwischen ihnen mehr Platz hatte. Immer aber waren, auch bei üppigster Amöbenvegetation, Bakterien nachweisbar.

Mit diesen Versuchen war bewiesen, daß alle diese Nährsubstrate an sich gänzlich ungeeignet für die Kultur dieser Amöbe sind, und wenn ich auch nicht aus den Versuchen mit dieser einen Amöbenart den allgemeinen Schluß ziehen kann, so glaube ich doch, daß sich die Frage nach dem Nährwerte solcher festen oder flüssigen Substrate dahin verschiebt, ob dieselben den betreffenden Bakterien geeignete Existenzbedingung bieten, vorausgesetzt, daß diese Bakterien überhaupt mit ausgesät worden sind.

Das Wachstum der Amöben erschien somit ausschließlich an das Vorhandensein der Bakterien gebunden, indes war die Möglichkeit noch vorhanden, daß auch die Stoffwechselprodukte der Bakterien oder die durch sie bewirkte chemische Veränderung des festen bezw. flüssigen Nährbodens das ausschlaggebende Moment bei der Entwickelung der Amöben sein könne. Ich habe diese Frage so zu lösen versucht, daß ich eine Anzahl verschiedener flüssiger Nährsubstrate mit meiner Bakterienart beimpfte, nach stattgefundener Entwickelung in verschiedenen Zeitabständen Proben entnahm und durch Filtration bakterienfrei machte. Auch auf diesen Filtraten trat keine Amöbenvegetation ein, so oft ich auch diese Versuche wiederholte.

Bei dieser Sachlage bleibt nichts übrig, als aus den Bakterien selbst unter Vernichtung ihrer Körper auf irgend eine Weise geeignete Nährstoffe zu gewinnen, um bakterienfreie Reinkulturen der Amöben zu erhalten. Eine Reihe von Versuchen, meine Amöben auf abgetödteten Bakterien zu züchten, oder durch künstliche Verdauung oder Extraktion aus meiner Bakterienart solche Nährböden herzustellen, sind mir bisher völlig fehlgeschlagen, doch immerhin noch nicht aufgegeben. Hier mag genügen, mitzuteilen, auf welche Weise mir der Beweis gelungen ist, daß meine Amöbenart ausschließlich auf lebenden Bakterien sich zu vermehren vermag. Daß hierbei nicht alle Bakterienarten gleichwertig sind, weist ebenfalls darauf hin, daß diese Amöbe durchaus nicht ein Saprophyt ist, der von jedem Ab-

fall zu leben vermag, sondern ein Lebewesen, das zu seiner Ernährung bestimmter lebender Elemente benötigt, die anscheinend nur im lebenden Organismus vorhanden sind.

Cairo, 13. Juni 1897.

Ueber die Verwendung von Nähragar-Agar zu Wasseruntersuchungen.

Von
cand. med. **Friedr. Hesse**
in
Heidelberg.

In dem berechtigten Bestreben, zu bakteriologischen Wasseruntersuchungen die dem Auswachsen der Wasserkeime zu Kolonieen günstigsten Vorbedingungen zu wählen, wird gegenwärtig wohl allgemein Nährgelatine und Züchtung bei Zimmertemperatur bevorzugt [1]).

Leider aber ist der Vorteil der Nährgelatine, daß sie uns über die Anwesenheit verflüssigender Keime Aufschluß giebt, zugleich ihr größter Nachteil insofern, als in dem Umfange der Verflüssigungen Keime nicht zu isoliertem Auswachsen kommen, und bereits ausgebildete Kolonieen wieder verschwinden (selbst das Absaugen der Flüssigkeit ändert daran kaum etwas). Daher tritt bei Anwendung der Nährgelatine das unerwünschte Ereignis ein, daß bei Vorhandensein verflüssigender Kolonieen — und dies bildet in Wasserplatten die Regel — nach wenigen Tagen infolge der an Zahl und Umfang zunehmenden Verflüssigungen die Zahl der Kolonieen in den Platten anstatt zuzunehmen oder sich konstant zu erhalten, rapid abnimmt.

Der Nähragar-Agar besitzt nun als Nährboden neben anderen Vorzügen den, daß er nicht verflüssigt wird; daher lag es nahe, anstatt Gelatine zu Wasseruntersuchungen Agar-Agar zu benutzen. Letzteres ist sicher auch schon von vielen Seiten versucht, aber, wie es scheint, immer wieder aufgegeben worden, weil in Agar-Agar die Zahl der Kolonieen eine kleinere war als in Gelatine. Es mag ein Zufall sein, daß Versuche, die ich anstellte, dies dem Agar-Agar ungünstige Resultat selten oder nie, höchstens ein langsameres Auswachsen der Keime zu Kolonieen ergaben. Jedenfalls gewährt der Agar-Agar den großen Vorteil, die Platten wochen- und monatelang, bis zum Auswachsen des letzten in ihm keimfähigen Kleinlebewesens zu erhalten und am Schluß einer über einen langen Zeitraum ausgedehnten Untersuchung die gesamten Versuchsergebnisse überblicken und demonstrieren zu können.

---

1) Vergl. A. Gärtner, Die Dresdner Wasserfrage. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 2 u. 3.)

Da die von anderer Seite mit Agar-Agar erzielten ungünstigen Ergebnisse vielleicht z. T. sich aus abweichender Technik erklären, so gebe ich im Folgenden eine kurze Beschreibung des von mir und meinem Vater angewandten Verfahrens:

Benutzt wurde nur 1 Proz. Nähragar-Agar, dessen Menge natürlich in einem günstigen Verhältnis zur Menge des ihm zuzufügenden Wassers stehen muß, so daß die Konzentration nicht unter 0,9 Proz. herabsinkt. Ferner ist es bei Zusatz größerer Mengen (z. B. 1 ccm) Wassers nötig, das Wasser in dem Wasserbade, in dem die Agar-Agarröhrchen gehalten werden, auf 38—40° C vorzuwärmen. Anstatt keimreiches Wasser mit keimfrei gemachtem Wasser derselben Herkunft zu verdünnen, ziehe ich es vor, dem Nähragar-Agar nur so kleine Mengen Wassers zuzufügen, daß ich womöglich nicht über ein paar Hundert Kolonieen in der Platte erhalte. Um von der Verwendung so kleiner Mengen etwa abhängigen Fehlern zu begegnen, werden stets mindestens 2 sich gegenseitig kontrollierende Platten angelegt. — Kalte Glasschalen — verwendet wurden 1,5—2 cm hohe Petri'sche Doppelschalen — sind im Brütofen vorzuwärmen.

Um den Kulturplatten lange Zeit die Eigenschaften des Nährbodens zu erhalten, erscheint noch Folgendes nötig: Die Schalen werden nach dem Erstarren des Agars umgekehrt, so daß der Nährboden nach oben zu liegen kommt, und in dieser Lage aufbewahrt. Dadurch wird die Austrocknung des Agar-Agars verlangsamt, das Zutreten von Luftkeimen beim Oeffnen der Schalen verhindert, dem Ueberwuchertwerden der Nähroberfläche mit schnell wachsenden Keimen begegnet und die direkte Untersuchung der geschlossenen Platten unter dem Mikroskope ermöglicht. Um das schließlich doch unausbleibliche Austrocknen des Nährbodens weiter hinauszuschieben, stellt man nach 1—2 Wochen in das Innere der Doppelschalen kleine mit Wasser gefüllte Glasschälchen, deren Inhalt man nach Bedarf erneuert.

Bei Anwendung dieser Maßregeln ist der Agar-Agar der Gelatine entschieden überlegen, so daß man Gelatine nur zu benutzen braucht, wenn man das Verhalten beider Nährböden vergleichen oder erfahren will, ob, wieviel und welcher Art verflüssigende Keime im Wasser enthalten sind.

Zwei von mir angestellte Versuche mögen das zu gunsten des Agar-Agars Gesagte illustrieren:

In ein sterilisiertes Reagenzglas wurde eine Menge Dresdner Wasserleitungswassers aufgenommen und aus diesem in der Reihenfolge, wie die Platten bezeichnet sind, Wasser mittels steriler Pipette tropfenweise den Nährböden (10 Proz. Nährgelatine und 1 Proz. Nähragar-Agar) [1]) zugefügt. Die Zahlen in Klammern bedeuten Anzahl und Umfang der verflüssigenden Kolonieen.

1) Beide Nährböden enthielten 1 Proz. Pepton; für Agar-Agar ist Zusatz von 2 Proz. Pepton vorzuziehen.

Tabelle Ia.

10 Proz. Nährgelatine bei Zimmertemperatur (15—20° C). Ausguß am 9. III. 1897.

No. der Platte	Zugefügte Wassermenge	Zahl der Kolonieen am 3. Tage 11. III.	4. Tage 12. III.	5. Tage 13. III.	6. Tage 14. III.	7. Tage 15. III.	8. Tage 16. III.	9. Tage 17. III.	10. Tage 18. III	12. Tage 20. III.	14. Tage 22. III.	16. Tage 24. III.
2	1 Tropf. = 0,07 ccm	0	0	4	7	7 (2)	7 (2)	10 (2)	11 (2)	11 (1 gr.)	8 (1) (1/2 Platte)	5 (1) (1/2 Platte)
4	"	0	1	7	7	7 (1)	8 (1)	10 (1)	10 (1)	10 (1)	9 (1)	9 (1) noch gut erhalten
8	"	0	1	4 (1)	6 (1)	7 (1)	7 (1)	7 (1)	7 (2) (1/2 Platte)	2 (1) (1/2 Platte)	(ganze Platte flüss.)	—
10	"	0	2	2	8	8	8	8 (1)	8 (1)	11 (1)	11 (1)	11 (1) noch gut erhalten
12	"	0	0	4	6	9	9 (1)	9 (1)	8 (1)	6 (1)	6 (1) (1/2 Platte)	—
14	"	0	3	5	10 (2)	10 (4)	8 (4)	8 (3)	6 (1) (1/2 Platte)	6 (1) (1/2 Platte)	6 (1) (1/2 Platte)	—
6	2 Tropf. = 0,14 ccm	0	2	9 (1)	15 (4)	15 (4)	13 (4)	11 (2) (1/2 Platte)	6 (2) (1/2 Platte)	3 (1) (3/4 Platte)	(ganze Pl. verflüss.)	—
17	"	0	4 (1)	9 (1)	20 (1)	22 (1)	20 (1)	21 (2)	19 (2)	18 (2) (1/2 Platte)	12 (1) (1/2 Platte)	—
19	"	0	1 (1)	9 (1)	12 (1)	15 (1)	15 (1)	15 (2)	18 (2)	11 (1) (1/2 Platte)	(ganze Platte)	—
21	"	0	2	7	14 (2)	14 (3)	15 (3)	15 (2)	13 (2)	11 (1) (1/2 Platte)	5 (1) (4/5 Platte)	—
23	"	0	5	9 (2)	17 (4)	18 (4)	19 (4)	21 (5) (1/2 Platte)	20 (5) (1/3 Platte)	8 (1) (2/3 Platte)	3 (1) (fast ganze Platte)	
also auf 16 Tropfen		0	21	69	122	132	129	135	126	97	60	
d. i. 1 Tropfen		0	1,3	4,3	7,6	8,3	8,0	8,4	7,9	6,0	3,8	
unter Weglassung der völlig verflüssigten Platten		—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,5	

Diese 4 Tabellen lehren Folgendes:

1) Sämtliche Trinkwasserproben enthielten Gelatine verflüssigende Keime.

2) Die Keime waren im Wasser ziemlich gleichmäßig verteilt.

3) In den Gelatineplatten wurde im Durchschnitte das Maximum der zählbaren Kolonieen nach 6—10 Tagen erreicht, in den Agar-Agarplatten unter denselben Umständen (Zimmertemperatur) nach 11 bis 15 Tagen, also erheblich später.

Tabelle Ib.

1 Proz. Nähragar-Agar. Ausguß am 9. III. 1897.

Zugefügte Wassermenge	Zahl der Kolonieen am 3. Tage 11. III.	4. Tage 12. III.	5. Tage 13 III.	6. Tage 14. III.	7. Tage 15. III.	8. Tage 16. III.	9. Tage 17. III.	10. Tage 18 III.	12. Tage 20. III.	14. Tage 22. III.	16. Tage 24. III.
1) bei Zimmertemperatur (15—20° C)											
1 Tropfen = 0,07 ccm	0	2	4	8	8	8	9	10	10	10	11
"	0	1	5	6	7	7	8	8	8	9	9
"	0	2	4	9	9	9	9	10	12	12	12
2 Tropfen	0	4	12	17	21	23	26	27	29	29	29
5 Tropfen	0	9	25	40	45	47	56	59	63	64	65
10 Tropfen	0	18	50	80	90	94	108	114	122	124	126
1 Tropfen	0	1,8	5,0	8,0	9,0	9,4	10,1	114	12,2	12,4	12,6
2) über dem Brütofen (23—25° C)											
1 Tropfen	0	1	3	4	4	4	4	4	4	4	4
"	0	4	6	6	6	6	7	7	7	7	7
2 Tropfen	1	8	19	21	23	23	25	25	25	25	25
4 Tropfen	1	9	26	32	35	35	37	38	38	38	36
8 Tropfen	2	22	54	63	68	68	73	74	74	74	72
1 Tropfen	0,3	2,8	6,8	8,0	8,5	8,5	9,1	9,3	9,3	9,3	9,0
3) bei Brüttemperatur (37° C)											
1 Tropfen	1	1	2	2	2	3	3	3	3	3	3
"	0	0	1	4	4	4	4	4	4	4	4
"	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2 Tropfen	0	0	3	3	3	3	3	3	3	3	3
"	1	1	Nährboden überwuchert								
5 Tropfen	2	2	6	10	10	11	11	11	11	11	11
1 Tropfen	0,4	0,4	1,2	2,0	2,0	2,2	2,2	2,2	2,2	2,2	2,2

4) In den Gelatineplatten ging die Zahl der Kolonieen nach Erreichung des Maximums ausnahmslos infolge der Verflüssigungen der Gelatine zurück, und häufig war auch das Bild des erreichten Maximums wegen der störenden Verflüssigungen unsicher und getrübt, während in Agar-Agar bei Zimmertemperatur derartiges nicht eintrat.

5) Eine Verminderung der Zahl der Kolonieen in Agar-Agar trat — infolge Austrocknens des Nährbodens — nur in bei 25° C und 37° C gehaltenen Schalen, z. T. erst nach 15 Tagen und um nur sehr wenige Kolonieen ein.

6) Bei Brüttemperatur entwickelten sich in Agar-Agar sehr viel weniger Kolonieen als bei Zimmertemperatur, während für das Auswachsen der Keime Temperaturunterschiede von 18° C bis 24° C ohne wesentlichen Einfluß waren.

7) Im Durchschnitte betrug die Höchstzahl der bei Zimmertemperatur ausgewachsenen Kolonieen in den Platten bei Gelatine 3,4 (bezw. 20), bei Agar 12,5 (bezw. 31,5).

Tabelle IIa.
10 Proz. Nährgelatine; bei Zimmertemperatur. Ausguß am 2. IV. 1897.
Zugefügte Wassermenge = 0,5 ccm.

No. der Platte	Zahl der Kolonieen am							
	4. Tage 5. IV.	5. Tage 6. IV.	6. Tage 7. IV.	7. Tage 8. IV.	8. Tage 9. IV.	9. Tage 10. IV.	11. Tage 12. IV.	16. Tage 17. IV.
2	2 (1)	3 (1)	11 (1)	10 (1)	14 (1)	15 (1)	14 (2)	4 (1) ($^{1}/_{2}$ Platte)
4	8	18 (1)	18 (1)	17 (2)	17 (1) ($^{1}/_{2}$ Platte)	18 (1) ($^{1}/_{2}$ Platte)	(ganze Platte verflüss.)	—
6	7	7 (1)	8 (2)	14 (2)	15 (2)	18 (2)	19 (2)	7 (1) ($^{2}/_{3}$ Platte)
8	11	13 (2)	17 (2)	18 (2)	21 (2)	21 (2)	26 (3)	14 (2) ($^{1}/_{2}$ Platte)
10	7	8 (1)	8 (2)	18 (3)	25 (3)	26 (3)	25 (3)	11 (2) ($^{1}/_{2}$ Platte)
12	14 (2)	17 (2)	15 (2)	21 (2) ($^{1}/_{2}$ Platte)	20 (3) ($^{1}/_{2}$ Platte)	(ganze Platte verflüss.)	—	—
14	11 (1)	16 (2)	19 (2)	25 (2)	25 (3)	26 (3)	23 (3)	18 (3) ($^{1}/_{2}$ Platte)
16	10	12	15	19 (3)	20 (2)	22 (2)	22 (3)	15 (2)
18	5	8 (1)	9 (1)	13 (1)	15 (3)	19 (4)	18 (4) ($^{1}/_{2}$ Platte)	10 (1) ($^{2}/_{3}$ Platte)
20	10	13	18	14 (2)	16 (2)	17 (2)	18 (2)	17 (3)
22	5	11	12	17 (2)	22 (2)	26 (2)	31 (2)	35 (2 kl.)
auf 5,5 ccm	90	126	145	186	210	208	191	131
d. i. auf 0,5 ccm	8,2	11,5	13,2	16,9	19,1	18,9	17,4	11,9
unter Weglassung der völlig verflüssigten Platten	—	—	—	—	—	20,8	21,2	14,6

Endlich wäre zu erwähnen, daß sich Brüttemperatur wohl zur Orientierung und in gewisser Einschränkung zu vergleichenden Untersuchungen, bei denen selbstverständlich die Brüttemperatur dauernd in Anwendung zu kommen hat, eignet, nicht aber zu Versuchen, deren Zweck es ist, eine möglichst große Zahl der im Wasser enthaltenen Keime zum Auswachsen zu bringen. Letzterem ist einerseits offenbar die hohe Temperatur an sich, andererseits das hierdurch bedingte schnelle Austrocknen des Nährbodens entschieden ungünstig, und zwar wohl in dem Sinne, daß einzelne Individuen oder kleinere Individuenhäufchen im Wachstume zurückgehalten werden, während sämtliche Kolonieen, die aus demselben Wasser in Gelatineplatten ausgewachsen sind und von diesen in Agar-Agar-

Tabelle IIb.

10 Proz. Nähragar-Agar. Ausguß am 2. IV. 1897.
Zugefügte Wassermenge = 0,5 ccm.

No. der Platte	Zahl der Kolonieen am 4. Tage 5. IV.	5. Tage 6. IV.	6. Tage 7. IV.	7. Tage 8. IV.	8. Tage 9. IV.	9. Tage 10. IV	11. Tage 12. IV.	16. Tage 17. IV.
1) bei Zimmertemperatur								
1	2	4	5	9	13	21	23	24
3	3	5	9	13	16	22	29	35
5	7	11	11	15	22	26	31	31
7	0	2	5	12	17	21	24	25
9	2	5	6	9	13	18	15	22
11	1	9	9	13	20	26	33	38
13	4	7	10	16	19	19	25	31
15	5	6	8	13	18	18	24	25
17	4	9	9	18	24	27	41	48
19	4	6	9	13	19	28	31	32
21	2	6	7	11	18	21	24	37
auf 5,5 ccm	34	70	88	142	199	242	300	348
also auf 0,5 ccm	3,1	6,4	8,0	12,9	18,1	22,0	27,3	31,6
2) über dem Brütofen (23—25° C)								
26 (1 ccm Wasser)	16	33	40	42	50	52	56	
27 (0,5 ccm)	14	25	32	32	39	34	34	
28 "	13	20	21	25	28	30	32	
auf 2,0 ccm	43	78	93	99	117	116	122	
also auf 0,5 ccm	10,8	19,5	23,3	24,8	29,3	29,0	30,5	
3) bei Brüttemperatur (37° C)								
23 (0,5 ccm)	5	9	10	10	9	9	9	
24 "	6	11	11	11	11	11	11	
25 "	1	2	2	2	2	2	2	
auf 1,5 ccm	12	22	23	23	22	22	22	
also auf 0,5 ccm	4,0	7,3	7,7	7,7	7,3	7,3	7,3	

platten übertragen werden, in letzteren bei Brüttemperatur vortrefflich gedeihen.

Dresden, 13. Juni 1897.

Referate.

Phisalix, Sur quelques conditions favorisant l'infection pyocyanique. (La Semaine médicale. 1897. p. 75.)

Ph. weist darauf hin, daß die durch den Bacillus pyocyaneus bedingte Allgemeinerkrankung, wie sie bereits von Charrin beschrieben wurde, nicht immer mit genügender Sicherheit erkannt würde, da als einziges diagnostisches Merkmal des in Rede stehenden Bacillus dessen chromonomatische Eigenschaft angesehen würde. Dieses diagnostische Hilfsmittel könne aber in vielen Fällen im Stiche lassen und man ist dann gezwungen, die Anwesenheit des Bacillus und damit dessen Beziehung zur Erkrankung aus anderen Merkmalen zu schließen.

Gelegentlich einer Pyocyaneus-Epidemie bei Meerschweinchen fand Ph. besonders zwei die Aubreitung des Bacillus begünstigende Momente, indem einmal gewisse Aenderungen in der Fütterung, dann die Anwesenheit von Staphylococcus aureus die Ausbreitung des Pyocyaneus begünstigten. Ahlefelder (Charlottenburg).

Achard et Broca, Bactériologie de vingt cas d'appendicite suppurée. (La Semaine médicale. 1897. p. 112.)

A. und B. haben 20 Fälle von Appendicitis mit eitrigem peritonitischen Exsudat bakteriologisch untersucht. In 5 Fällen fanden sie den Bacillus coli in Reinkultur, 10 mal diesen Mikroorganismus mit anderen vereint, unter denen wieder der Streptococcus 6 mal dominierend war. A. und B. kommen zu dem Schlusse, daß der Bacillus coli von den anderen Mikroorganismen, mit denen er vergesellschaftet gefunden wird, in seiner Wirkung unterstützt wird. Ahlefelder (Charlottenburg).

Unna, Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen. (Deutsche Medizinal-Zeitung. 1896. No. 99 und 100.)

Nach Feststellung der Thatsache, daß der Leprabacillus eine nicht unbeträchtliche Menge Fettsubstanz enthält, war es eine natürliche Folge, auch beim Tuberkelbacillus nach einer solchen zu suchen. Der nun auch von anderen Autoren erbrachte Nachweis gelang Verf. auf folgende Weise. Frische Glycerinagarkulturen des Tuberkelbacillus werden eine Nacht lang mit Flemming'scher Lösung begossen gehalten, mit Wasser ausgewaschen und zeigen sodann den Bacillenbelag tiefschwarz auf weißem Grunde. Bei Blutserumkulturen hebt sich die schwarze Kultur nicht so deutlich auf dem gebräunten fetthaltigen Serum ab. Wiederholt man den Versuch mit einer Kultur, die 12—24 Stunden in kaltem Alkohol oder kaltem Aether aufbewahrt war, so schwärzt sich dieselbe fast ebenso stark, wie die frische, zum Zeichen, daß auch das Fett des Tuberkelbacillus durch kalten Alkohol und Aether nicht vollkommen extrahierbar ist. Wird die Kultur jedoch vor der Osmierung in Alkohol oder Aether

oder in einer Mischung von beiden gekocht, so erscheint die nachträglich osmierte Kultur nicht schwarz, sondern bräunlich-gelb, lehmfarben. Die Gleichheit der bräunlichen Farbe bei allen genannten Extraktionsmitteln spricht nach Ansicht des Verf.'s für eine bloße Protoplasmafärbung; möglicherweise wäre sie auch auf einen nicht extrahierten geringen Rest von Fett zurückzuführen.

W. Kempner (Berlin).

Maklezow, J. J., Zur Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien bei Darmverschluß. (Vorl. Mitteilung.) [Aus dem Kabinet der chir. Path. v. Prof. L. W. Orlow.] (Wratsch. 1897. No. 10. p. 277.)

Verf. sucht auf experimentellem Wege die Frage zu entscheiden, welcher Grad von Alteration der Darmwandungen erforderlich ist, damit eine Auswanderung von Bakterien durch dieselben stattfinden kann. Zu dem Zwecke werden an Kaninchen eine Reihe von Versuchen angestellt: 1) ein 8—10 cm langes Stück des unteren Dünndarmabschnittes wird mit dem Mesenterium in einen Gummikondom geschoben und mittels eines Gummiringes abgeklemmt; 2) die Unwegsamkeit des Darmes wird durch Anlegen zweier Ligaturen um das Darmrohr 6—7 cm voneinander entfernt hervorgebracht, wobei das Mesenterium nicht leidet; Verletzungen von Gefäßen werden vermieden, die Ligaturen werden nicht stark angezogen, um nur Unwegsamkeit und keine Nekrose herbeizuführen; 3) es wird der After zugenäht, um Unwegsamkeit des Darmrohrs ohne Verletzung des Bauchfells zu erzielen; 4) der Einfluß der venösen Hyperämie wird durch Anlegen von Ligaturen an die Mesenterialgefäße geprüft, wobei nur eine Stauung in den Venen ohne Abschluß des arteriellen Zuflusses erstrebt wird.

Nach einiger Zeit wird die Laparotomie ausgeführt und mit sterilen Wattetampons die Peritonealflüssigkeit resp. die Kondomflüssigkeit aufgesammelt und in Gelatine- und Bouillonröhrchen auf Anwesenheit von Mikroben geprüft, darauf wird das Kaninchen mit Chloroformdämpfen getötet und das Herzblut auf Gelatine und Bouillon verimpft. Außerdem werden Versuche mit gleichzeitiger Anwendung von Opium und Ricinusöl ausgeführt.

Verf. kommt zu dem Schlusse: 1) daß die Darmwand für Mikroben durchgängig wird, wenn sie makroskopisch nur die Zeichen einer venösen Hyperämie aufweist; 2) daß im Mittel eine 22 stündige Kotstauung für das Durchwandern der Bakterien durch die Darmwand genügt; 3) Opium verlangsamt bei künstlichem Darmverschluß das Durchdringen der Bakterien durch die Darmwand um das 2—3 fache, Ol ricini beschleunigt dasselbe um das Doppelte und mehr; 4) auch Störung in der Ernährung der Darmwand, wie sie durch Unterbindung der Mesenterialgefäße herbeigeführt wird, genügt, um Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien zu schaffen, doch tritt dieselbe langsamer ein als bei Darmocclusion. Auch hier wirken Opium und Ricinusöl in der oben erwähnten Weise. Ucke (St. Petersburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Bach, Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Geb. der Augenheilkunde. Bd. I. Heft 7.)

Die Versuche, den Bindehautsack durch Spülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten keimfrei zu bekommen, haben zu dem übereinstimmenden Resultat geführt, daß derselbe mit Sicherheit nicht keimfrei zu machen ist, und daß durch sanfte mechanische Reinigung der Bindehaut und etwas brüskere des Lidrandes bei gleichzeitiger Irrigation auch mit indifferenten Flüssigkeiten mehr erreicht wird, als durch bloße Spülungen mit antiseptischen Lösungen. Verf. beschreibt die Vorbereitung des Auges zur Staroperation, wie sie jetzt an der Würzburger Augenklinik geübt wird, wo man nach diesen Prinzipien den Bindehautsack reinigt und als Spülflüssigkeit lauwarme physiologische Kochsalzlösung benutzt. Bei 112 Extraktionen hatte man keinen Verlust durch Eiterung, und die durchschnittliche Heilungsdauer betrug 10 Tage. Außer auf die Reinigung des Bindehautsackes wird vor allem darauf gesehen, daß die Instrumente peinlichst sterilisiert sind, und daß keines in die Wunde gebracht wird, das mit dem Lidrand oder mit der etwa im Bindehautsack suspendierten Flüssigkeit in Berührung gekommen war. Die Gefahr einer nachträglichen Infektion hält Verf. nach seinen Untersuchungen für gering.

Auch bei infizierten Wunden ist von antiseptischen Verbänden und Umschlägen wenig zu erwarten, auch die subkonjunktivalen und intraokularen Injektionen von Sublimat hält er für wertlos. Nur von einigen Augensalben, Sublimatvaselin und Argentumnitricumvaselin, hat er eine sehr starke desinfizierende Wirkung beobachtet.

F. Schanz (Dresden).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. Heft 2. gr. 8°. III, p. 171—319 m. 1 Abbildg. u. 7 lith. Taf. Braunschweig (Harald Bruhn) 1897. 7 M.

Doyen, E. et Roussel, G., Atlas de microbiologie, par les Drs. E. Doyen et G. Roussel, avec la collaboration de MM. E. Chazaren et F. Rothier. gr. 8°, avec 541 fig. Paris 1897. 30 fr.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hesse, W., Ueber den Ursprung der in Kulturgläsern auftretenden Kohlensäure. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. Heft 4. p. 307—311.)

Morphologie und Biologie.

Green, E. E., Coccidae of Ceylon. Pt. I. 80 p. Illustr. London (Dulau) 1897.
Henneberg, W., Beiträge zur Kenntnis der Essigbakterien. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 9/10. p. 223—228.)

Morphologie und Systematik.

Fischer, A., Untersuchungen über den Bau der Cyanophyceen und Bakterien. gr. 8°. IX, 136 p. m. 3 lith. Taf. Jena (Fischer) 1897. 7 M.
Zettnow, Ueber den Bau der großen Spirillen. (Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIV. 1897. Heft 1. p. 72—92.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Blumenthal, F., Ueber die Möglichkeit der Bildung von Diphtherietoxin aus Eiweißkörpern und auf Zucker enthaltendem Nährboden. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 24. p. 382—383.)
Buchner, E., Fortschritte in der Chemie der Gärung. Antrittsrede. gr. 8°. 23 p. Tübingen (Franz Pietzeker) 1897. 0,80 M.
Emmerling, O., Butylalkoholische Gärung. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1897. No. 4. p. 451—453.)
— —, Ueber Schimmelpilzgärung. (Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1897. No. 4. p. 454—455.)
Koch, A., Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den Gärungsorganismen. 5. Jahrg. 1894. gr. 8°. VIII, 309 p. Braunschweig (Harald Bruhn) 1897. 9,60 M.
Rullmann, W., Ueber ein Nitrosobakterium mit neuen Wuchsformen. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. 1897. No. 9/10. p. 228—231.)
Sanguineti, J., Contribution à l'étude de l'amylomyces Rouxii de la levure chinoise et des moisissures ferments de l'amidon. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 3. p. 264—276.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Baier, E., Die Pilzflora der Milch und ihre Beziehungen zum Käsereifungsprozeß. (Milch-Ztg. 1897. No. 12, 13. p. 177—179, 193—194.)
Cappelletti, E., Sul latte di Padova; ricerche chimico-batteriologiche. (Ufficiale sanitario. 1896. Aprile, Maggio, Giugno.)
Frankreich. Verordnung des Ackerbauministers, betr. das Fleisch tuberkulöser Tiere. Vom 28. September 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 12. p. 274.)
v. Freudenreich, E., Ueber die Erreger der Reifung bei dem Emmenthaler Käse. Vorl. Mitteil. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 9/10. p. 231—235.)
de Freudenreich, E., Recherches bactériologiques sur le kéfir. (Annal. de microgr. 1897. No. 1. p. 5—33.)
Lavalle, A., Neuere Milch-Pasteurisier-Apparate in Dänemark. (Milch-Ztg. 1897. No. 8—12. p. 116—118, 134—135, 146—148, 162—164, 179—181.)

Wohnstätten.

Dumée, P., Note sur la destruction d'un parquet par le Merulius lacrymans. (Bullet. de la soc. mycol. de France. 1896. p. 159.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Blumreich, L. u. Jacoby, M., Experimentelle Untersuchungen über Infektionskrankheiten nach Milzexstirpation. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 21. p. 444—446.)

Germano, E., Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 403—424.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Kirchner, M., Ueber den Keimgehalt animaler Lymphe. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 530—539.)

Kübler, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1895, nebst Anhang, betr. die Pockenerkrankungen des Jahres 1895. (Medic.-statist. Mitteil. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. IV. 1897. Heft 2. p. 79—92.)

— —, Die Ergebnisse des Impfgeschäfts im Deutschen Reiche für das Jahr 1894. (Mediz.-statist. Mitteil. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. IV. 1897. Heft 2. p. 93—117.)

Paul, A., A Royal commission's arithmetic. A criticism of vaccination statistics and a plea for fresh figures and fair inferences. London (P. S. King & Son) 1897. 6 d.

Salmon, P., Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 4. p. 289—307.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bericht, zusammenfassender, über die Thätigkeit der von der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Pest nach Bombay entsendeten Kommission. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 20. p. 465—468.)

Foerster, O., Quantitative Untersuchungen über die agglutinierende und baktericide Wirkung des Blutserums von Typhuskranken und Rekonvalescenten. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 500—529.)

Hauser, Ph., Le choléra en Europe. 8°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1897. 15 fr.

Kühnau, Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik beim Abdominaltyphus. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 19. p. 397—401.)

Levy, E. u. Bruns, H., Beiträge zur Lehre der Agglutination. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 23. p. 491—493.)

Papers relating to the outbreak of bubonic plague in India with statement showing the quarantine and other restrictions recently placed upon Indian trade, up to March 1897. 110 p. Fol. London 1897.

Penna, J., El cólera en la Republica Argentina. 361 p. avec carte et tracés. 8°. Buénos Aires (Peuser) 1897.

Reincke, J. J., Der Typhus in Helgoland im Jahre 1895. (Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 349—350.)

Widal, F. et Sicard, A., Etude sur la sérodiagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 5. p. 353—432.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Blumenthal, F., Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Tetanusgiftes. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897. Heft 3/4. p. 325—334.)

Brunner, C., Zur Kenntnis des Tetanusgiftes. Erwiderung an Herrn Dr. Blumenthal. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897. Heft 1/2. p. 207—214.)

Jacob, P., Ueber einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über das Tetanusgift. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 24. p. 383—385.)

Rose, E., Der Starrkrampf beim Menschen. (Dtsch. Chirurg. Hrsg. v. E. Bergmann u. P. Bruns. 8. Lfg.) gr. 8°. X, 625 p. m. 2 Fig. Stuttgart (Ferdinand Enke) 1897. 18 M.

Zängerle, M., Ueber kryptogenetische Septicopyämie. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 34 p. Kempten (in Komm. Kösel) 1897. 1,50 M.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Hillebrecht, Skrophulose und Tuberkulose, ein einheitliches Krankheitsbild. gr. 8°. 23. p. München (Seitz & Schauer) 1897. 0,75 M.

Kafemann, R., Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen, sowie ihre und des Lupus örtliche Erscheinungen. (Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund- u. Halskrankh. Hrsg. v. M. Bresgen. Bd. II. Heft 4. u. 5.) gr. 8°. 60 p. Halle (Carl Marhold) 1897. 1,80 M.

Knorre, W., Ein Beitrag zur Frage über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Marinemannschaften des Kronstädter Hafens. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 351—372.)

Nacciarone, U., Manuale delle malattie veneree e sifilitiche. 16°. Mailand (Vallardi) 1897. 3 £.

Preußen. Ministerial-Erlasse, Lepra betr. Vom 19. u. 22. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 20. p. 424.)

Quenu et Landel, Etude d'un cancer du rectum à cellules muqueuses. Evolution pathologique du mucus et théorie parasitaire. (Annal. de microgr. 1897. No. 4. p. 145—165.)

Sack, A., Ueber die Multiplicität des syphilitischen Primäraffektes. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 20. p. 425—427.)

Storch, E., Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberkulose. (Arch. f. pathol. Anat. Bd. CXLVIII. 1897. Heft 2. p. 389—423.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Anton, W., Die Diphtherie der Nase. (Klin. Vortr. a. d. Geb. d. Otologie u. Pharyngo-Rhinologie. Hrsg. v. Haug. Bd. II. Heft 2.) gr. 8°. 29 p. Jena (Fischer) 1897. 0,80 M.

Gray, W., Influenza. 8°. London (Lewis) 1897. 3 sh. 6 d.

Neisser, M., Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. 24. 1897. Heft 3. p. 443—469.)

Prochaska, A., Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 373—395.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Halban, J., Ueber die Resorption der Bakterien bei lokaler Infektion. (Aus: Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss.) gr. 8°. 108 p. m. 2 Taf. Wien (in Komm. Karl Gerold's Sohn) 1897. 2 M.

Nervensystem.

Seitz, J., Bulbäre und absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung. (Dtsch. med. Wchschr. 1897. No. 19. p. 290—294.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Melchior, M., Cystitis und Urininfektion. Klinische, experimentelle und bakteriologische Studien. gr. 8°. IV, 238 p. Berlin (Karger) 1897. 7 M.

Rovsing, T., Kliniske og experimentelle studier over urinorganernes infectiöse sygdomme. 8°. Kopenhagen (Schubothe) 1897. 5 kr. 75 ö.

Stini, J., Microbiologie de la cavité salpingo-utéro-vaginale à tous les âges. 8°. Ill. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1897. 4 fr.

Augen und Ohren.

Koblanck, A., Ueber die sogenannte Spätinfektion der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. (Arb. a. d. Geb. d. Geburtsh. u. Gynäkol. Festschrift, gewidmet Carl Ruge etc. Sep.-Abdr.) gr. 4°. 8 p. Berlin (Karger) 1897. 1,20 M.

Andere infektiöse Lokalkrankheiten.

Brault, J. et **Rouget, J.**, Etude clinique et bactériologique d'une pseudo-mycose observée en Algérie. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 2. p. 129—143.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Rémy, Ch., Morve chronique de l'homme. Observations, diagnostic, curabilité, auto-inoculabilité, transmissibilité. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 2. p. 144—184.)

Tollwut.

Pottevin, H., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1896. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 4. p. 336—341.)

Maul- und Klauenseuche.

Deutsches Reich. Rundschreiben des Reichskanzlers, betr. die wissenschaftl. Erforschung der Maul- und Klauenseuche. Vom 10. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 21. p. 447—448.)

Fraenkel, C., Weitere Erfahrungen über den Siegel'schen Bacillus der Maul- und Klauenseuche. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 11. p. 547—551.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 19. p. 413—416.)

Regulations for the inspection and quarantine of animals imported from Canada into the United States. (United States Department of Agriculture, Office of the Secretary. 23. January 1897.) 8°. 3 p. Washington 1897.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXI. Band. —o— Jena, den 31. Juli 1897. —o— No. 26.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Systematisches Inhaltsverzeichnis.

I. Originalmitteilungen.

II. Original-Referate aus bakteriologischen Instituten und den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

III. Zusammenfassende Uebersichten.

IV. Pflanzliche Mikroorganismen.

Allgemeines über Bakterien und andere pflanzliche Mikroorganismen.

Schriften zur Systematik und Biologie der Bakterien und anderer pflanzlicher Mikroorganismen.

Boden.

Gebrauchsgegenstände.

Luft.

Nahrungsmittel.

Wasser.

Wohnung etc.

V. Tierische Parasiten.

VI. Bakterien und andere Parasiten als Krankheitserreger bei Menschen und Tieren.

a. Infektiöse Krankheiten im Allgemeinen.

b. Einzelne durch Bakterien und andere Parasiten hervorgerufene Krankheiten.

Cholera.

Cholera nostras.

Conjunctivitis.

Cystitis.

Dakryocystitis.

Delirium.

Diphtherie.

Druse.

Seuchenhafter Durchfall bei Kälbern.

Dysenterie.

Eiterung.

Emphysem.

Epithelioma.

Erysipel.

Fleischvergiftung.

Furunkulose.

Gastroenteritis.

Gonorrhöe.

Hämoglobinurie.

Hepatitis.

Hospitalbrand.

Influenza.

Iridochorioiditis.

Iritis.

Keratitis.

Keratomalacie.

Keuchhusten.

Kroup.

Kuhpocken.

Lepra.

Leukämie.

Lungenseuche.

Malaria.

Masern.

Maul- und Klauenseuche.

Pleuropneumonie.

Pneumonie.

Pocken.

Pseudoactinomykose.

Pseudo-Lupus.

Pseudotuberkulose.

Puerperalfieber.

Rauschbrand.

Retinitis septica.

Rheumatismus.

Rhinitis.

Rinderpest.

Rotz.

Rückfalltyphus.

Sarkom.

Scharlach.

Schlangenbiß.

Schweinerotlauf und Schweineseuche.

Schwellungskatarrh.

Septikämie.

Soor.

Stomatitis.

Syphilis.

Syringomyelie.

Tetanus.

Texasfieber.

Tollwut.

Tonsillitis.

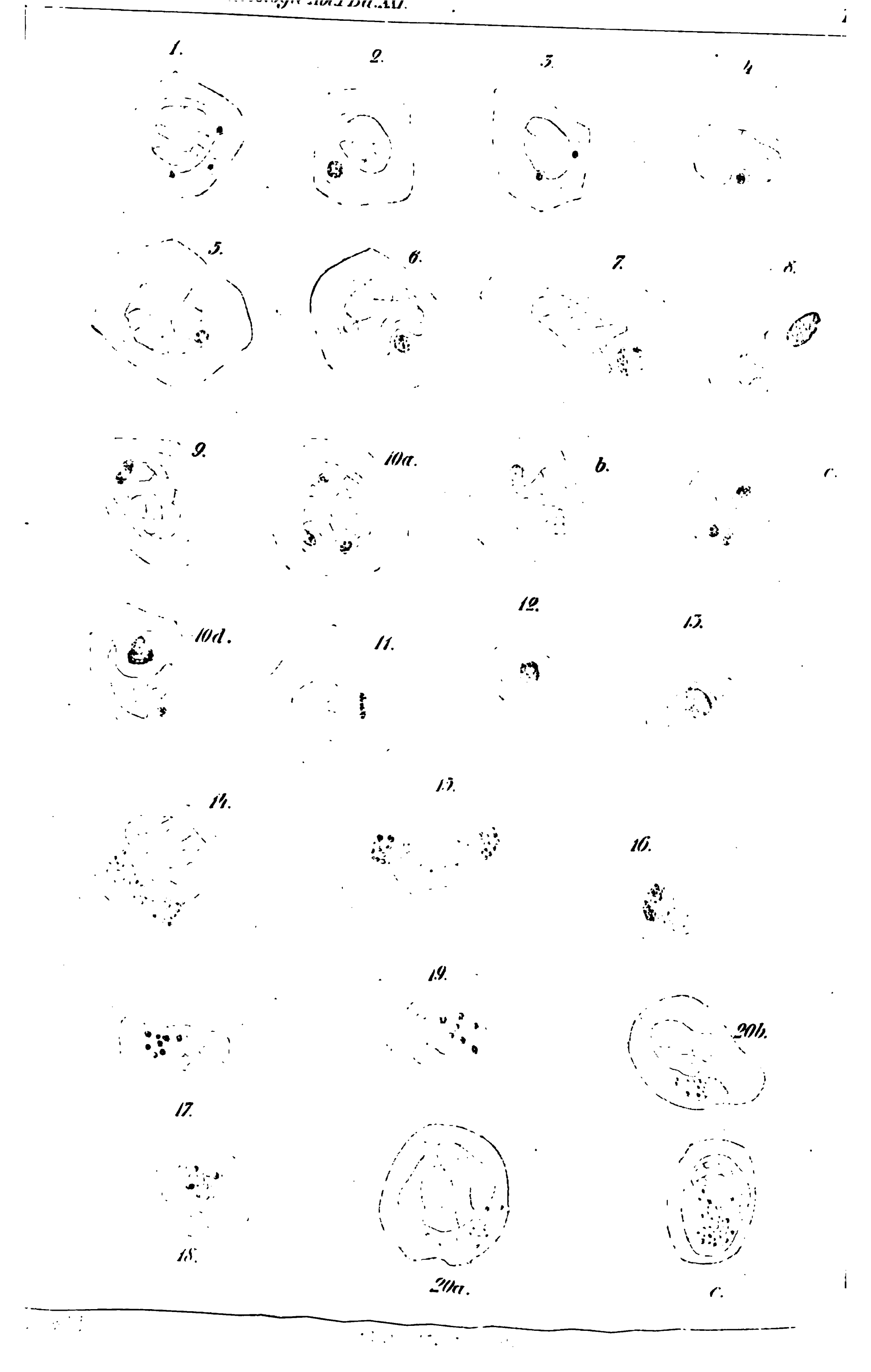
Trachom.

Trichinose.

Trichophytie.

Trichorrhexis nodosa.

Tuberkulose.


1.
2.
3.
4
5.
6.
7.
8.
9.
10a.
b.
c.
10d.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
19.
20b.
17.
18.
20a.
c.

Tumoren.

Typhus.

Wundinfektion.

Xerose.

Zaraath.

c. Durch Bakterien und andere Parasiten hervorgerufene Krankheiten einzelner Organe etc.

Augen.

Blase.

Blut.

Darm.

Galle.

Gefäße.

Gehirn.

Geschlechtsorgane.

Haare.

Harn.

Haut.

Herz.

Kehlkopf.

Knochen.

Leber.

Lunge.

Mund.

Muskeln.

Nase.

Nerven.

Nieren.

Ovarien.

Peritoneum.

Pharynx.

Smegma.

Tonsillen.

Uterus.

VII. Durch pflanzliche und tierische Parasiten verursachte Krankheiten der Tiere.

VIII. Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

IX. Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien und anderer Parasiten.

X. Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

XI. Neue Litteratur.

XII. Autorenverzeichnis.

Corrigendum.

In diesem Centralblatt No. 24/25. p. 930. Zeile 22 von oben ist statt „nie" „mir" und p. 932. Zeile 4 von oben statt „Kairo" „Berlin" zu lesen.

Berichtigung.

Die Verschiedenheit zwischen dem Passus: „ganze Reihe von anatomischen Beobachtungen" auf Zeile 21 meines Artikels Amabilia und Diploposthe und dem Wortlaute Diamare's: „genaue anatomische Beobachtungen" (p. 872. Z. 39) erklärt sich daraus, daß mir nur der Probeabzug von D.'s Arbeit vorlag, nachträglich aber von mir unbekannter Seite jene Veränderung vorgenommen worden ist. An den Thatsachen ändert sich damit nichts.

A. Jacobi.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

ST



